УЧЕБНИК

Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

Том 2. Нейрохирургия

5-е издание, дополненное



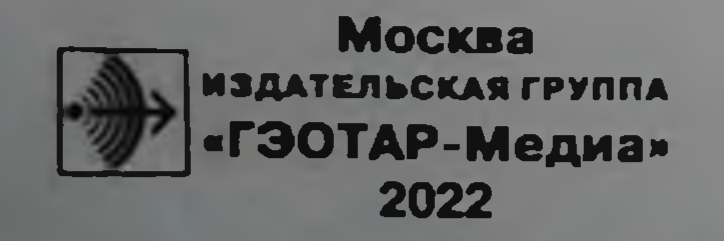


Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

В двух томах

5-е издание, дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2022



Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

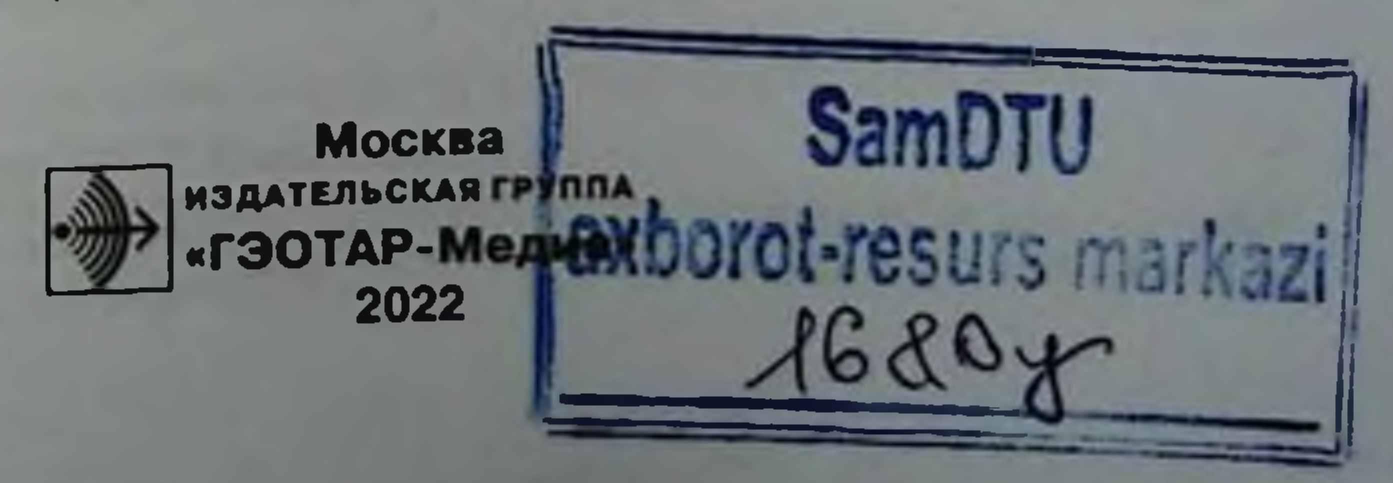
Том 2. Нейрохирургия

Под редакцией
академика РАН А.Н. Коновалова, А.В. Козлова

5-е издание, дополненное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» по дисциплине «Неврология, медицинская генетика и нейрохирургия»


Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2022

УДК 616.8
ББК 56.1
Г96

01-УЧБ-3226

Авторы выражают благодарность за помощь в подготовке учебника Г.Н. Авакяну, А.Н. Боголеповой, А.Н. Бойко, С.Г. Бурду, А.Б. Гехт, Л.В. Губскому, М.Е. Гусевой, П.Р. Камчатову, Е.А. Катуниной, Т.И. Колесниковой, М.Ю. Мартынову, Л.В. Стаховской, Н.А. Шамалову, А.Н. Ясамановой.

Авторы:

Е.И. Гусев — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН;

А.Н. Коновалов — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН;

В.И. Скворцова — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН.

Рецензент:

И.Д. Стулин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России.

Гусев, Е. И.

Г96 Неврология и нейрохирургия : учебник : в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. — 5-е изд., доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. — Т. 2. Нейрохирургия / под ред. А. Н. Коновалова, А. В. Козлова. — 384 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-7065-7-NEU-2022-1-384.

ISBN 978-5-9704-7065-7 (т. 2)
ISBN 978-5-9704-7063-3 (общ.)

Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы, семиотике неврологических нарушений, методам обследования больных. Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.

УДК 616.8
ББК 56.1

ISBN 978-5-9704-7065-7 (т. 2)
ISBN 978-5-9704-7063-3 (общ.)

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ	— артериовенозные мальформации
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ВЧГ	— внутричерепная гипертензия
ВЧД	— внутричерепное давление
КТ	— компьютерная томография
МР	— магнитно-резонансный
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НФ	— нейрофиброматоз
ПНС	— периферическая нервная система
СМЖ	— спинномозговая жидкость
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТМО	— твердая мозговая оболочка
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЦНС	— центральная нервная система
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ШКГ	— шкала комы Глазго
ЭЭГ	— электроэнцефалография

DREZ-операция (от англ. Dorsal Root Entry Zone) — операция по разрушению зоны входа задних корешков в спинной мозг

ВВЕДЕНИЕ

Нейрохирургия — раздел медицины, использующий хирургические методы лечения болезней центральной и периферической нервной системы. Нейрохирурги всегда работают в составе большой команды, куда входят анестезиологи, реаниматологи, неврологи, рентгенологи, офтальмологи, отоневрологи, физиологи, радиологи, химиотерапевты, патоморфологи и — при необходимости — представители других медицинских специальностей. Более того, в ряде случаев нейрохирургическое вмешательство выступает лишь одним, и не самым главным, этапом комплексного лечения больного.

Специфика нейрохирургии обусловлена особенностями анатомии и физиологии нервной системы. Главные из них — сложность строения центральной нервной системы, высокая функциональная значимость многих структур, интенсивность кровоснабжения мозга в сочетании с концевым анатомическим вариантом многих мелких артерий, кровоснабжающих изолированные бассейны ствола мозга и подкорковых структур, трудность доступа к глубоко расположенным образованиям, непрочность, ранимость мозга, особенно в условиях его патологии, и многое другое.

Длительное время главными проблемами в нейрохирургии были трудность и подчас невозможность постановки точного топического диагноза, отсутствие эффективных способов контроля кровотечения, адекватного освещения раны, удобного оптического увеличения, соответствующих инструментов. Исходя из потребностей нейрохирургии, были разработаны и внедрены в практику компьютерная и магнитно-резонансная томография, ангиография и внутрисосудистая хирургия, операционный микроскоп, вакуумный отсос и ультразвуковой аспиратор-дезинтегратор, биполярная коагуляция, рассасываемые гемостатические материалы.

В результате изменили не только технику, но и принципы выполнения нейрохирургических операций. Если в прошлом веке господствовали общехирургические принципы — быстрые, грубые и рискованные, то современные нейрохирургические вмешательства отличаются тщательным обращением с анатомическими структурами и минимально травматичны. Сформулированные в нейрохирургии принципы минимально инвазивных вмешательств сейчас применяют и в других областях хирургии. Потребности нейрохирургии выступили стимулом к развитию анестезиологии и интенсивной терапии. Была разработана совершенная наркозная и дыхательная аппаратура, внедрены в практику препараты для наркоза, не повышающие внутричерепное давление, созданы палаты пробуждения и отделения интенсивной терапии и многое другое.

Велик вклад нейрохирургии и в фундаментальную медицину. Именно в нейрохирургической клинике изучен ряд сложных механизмов работы мозга. Многие детали механизма онкогенеза открыты при исследовании менингиомы — опухоли мозговых оболочек, которая и сегодня считается наиболее изученной в молекулярно-биологическом плане.

Нейрохирургия — сложная наука, освоение которой требует многих лет, по сути, всей жизни. Для кого-то этот учебник станет первым на пути в профессию. Пожелаем успехов, но предупредим, что содержащаяся в учебнике информация составляет лишь малую часть того, что должен знать и уметь начинающий нейрохирург.

Создавая настоящий учебник, авторы преследовали две главные цели. Первая — ознакомить студентов с современным состоянием нейрохирургии, с ее возможностями диагностировать и успешно лечить многие ранее неизлечимые заболевания. Поэтому мы обычно останавливаемся лишь на основных принципах диагностики и не детализируем хирургическую технику. В конечном счете любой врач при малейшем подозрении на нейрохирургическую патологию должен лишь направить больного на объективное исследование и затем к нейрохирургу.

Однако каждый врач может попасть в ситуацию, когда больному необходима экстренная нейрохирургическая помощь, а нейрохирурга рядом нет и эвакуация невозможна. Наиболее реальна такая ситуация в медицине катастроф и военно-полевых условиях. Поэтому второй своей целью авторы считали научить врача любой специальности адекватно действовать в стандартных ситуациях при черепно-мозговой травме, спинальной травме, при резком повышении внутричерепного давления. Напомним, что владение техникой трепанации черепа было обязательным для всех русских врачей с XVIII в., а сегодня — еще и вентрикулярной пункцией. Поэтому соответствующие разделы написаны подробно и могут быть использованы как руководство при проведении описанных нейрохирургических вмешательств.

Следует иметь в виду, что приводимые в настоящем томе описания неврологических симптомов неполные и представлены для акцентирования внимания на наиболее принципиальных с точки зрения нейрохирурга аспектах. Наиболее подробно вопросы клинических проявлений, диагностики и консервативного лечения заболеваний нервной системы освещены в томе 1 настоящего учебника.

Глава 1
ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Выделение нейрохирургии в отдельную медицинскую специальность произошло на рубеже XIX и XX вв., но ее корни уходят в глубокую древность. Самые древние черепа со следами трепанации датируют 12–10 тыс. лет до н.э., в оставшемся от цивилизации инков Перуанском некрополе (2000 лет до н.э.) примерно 10% черепов имеют следы трепанации, причем характер костных изменений указывает на то, что большинство больных успешно переносили операцию (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Череп со следами трепанации и признаками регенерации кости из Перуанского некрополя

На территории России (Горный Алтай) обнаружены датированные V–III вв. до н.э. три черепа со следами трепанации, на двух из них выявлены признаки регенерации кости.

Около 1/3 трепанаций выполняли по поводу черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Показания к трепанации черепа в остальных 2/3 случаев остаются неясными. Трепанацию проводили путем выскабливания кости, применяли долота, кусачки и конические фрезы.



Рис 1.2. И. Босх. Извлечение камня глупости

Инки осуществляли и пластику костных дефектов золотыми или серебряными пластинами. Первое описание трепанации черепа приведено Гиппократом в сочинении «О ранах головы». В Средние века методика трепанации существенных изменений не претерпела, но трепанацию часто выполняли для лечения психических заболеваний, и нередко у операционного стола оказывались шарлатаны (рис. 1.2).

В истории средневековой Руси известны только трепанации по поводу ЧМТ. Первое собственно нейрохирургическое руководство (Tractatus de Fractura Calvae sive Cranei a Carpo editus) опубликовано в 1518 г. в Болонье Беренгарио да Капри (Berengario da Capri, 1470–1550 гг.) (рис. 1.3, 1.4). Работа посвящена в первую очередь описанию успешного лечения автором перелома затылочной кости у Лоренцо де Медичи, но есть и обобщающие рекомендации.



Рис. 1.3. Титульный лист первой в мире монографии по нейрохирургии. Из кн.: Berengario da Capri. Tractatus de Fractura Calvae sive Cranei a Carpo editus. Bologna: Impressum per Hieronymum de Benedictus, 1518

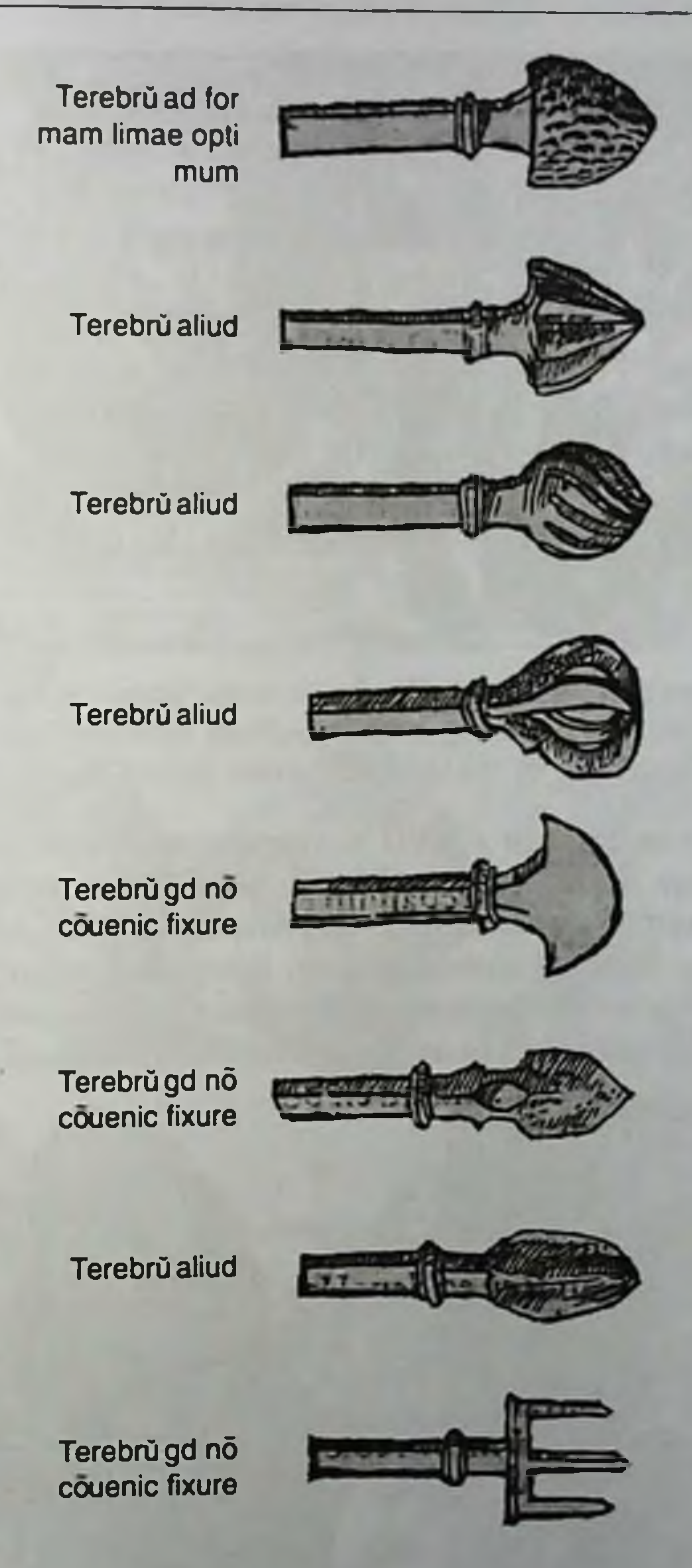


Рис. 1.4. Инструменты для трепанации начала XVI в.

Большой вклад в развитие техники трепанации внес Амбруаз Паре (Ambroise Pare, 1510, по другим источникам 1509 или 1517–1590 гг.), который подробно описал инструментарий и методику трепанации, удаления остеомиелитически пораженной кости, дренирования субдуральных гематом и эмпием, предложил методику репозиции вдавленных переломов черепа (рис. 1.5).

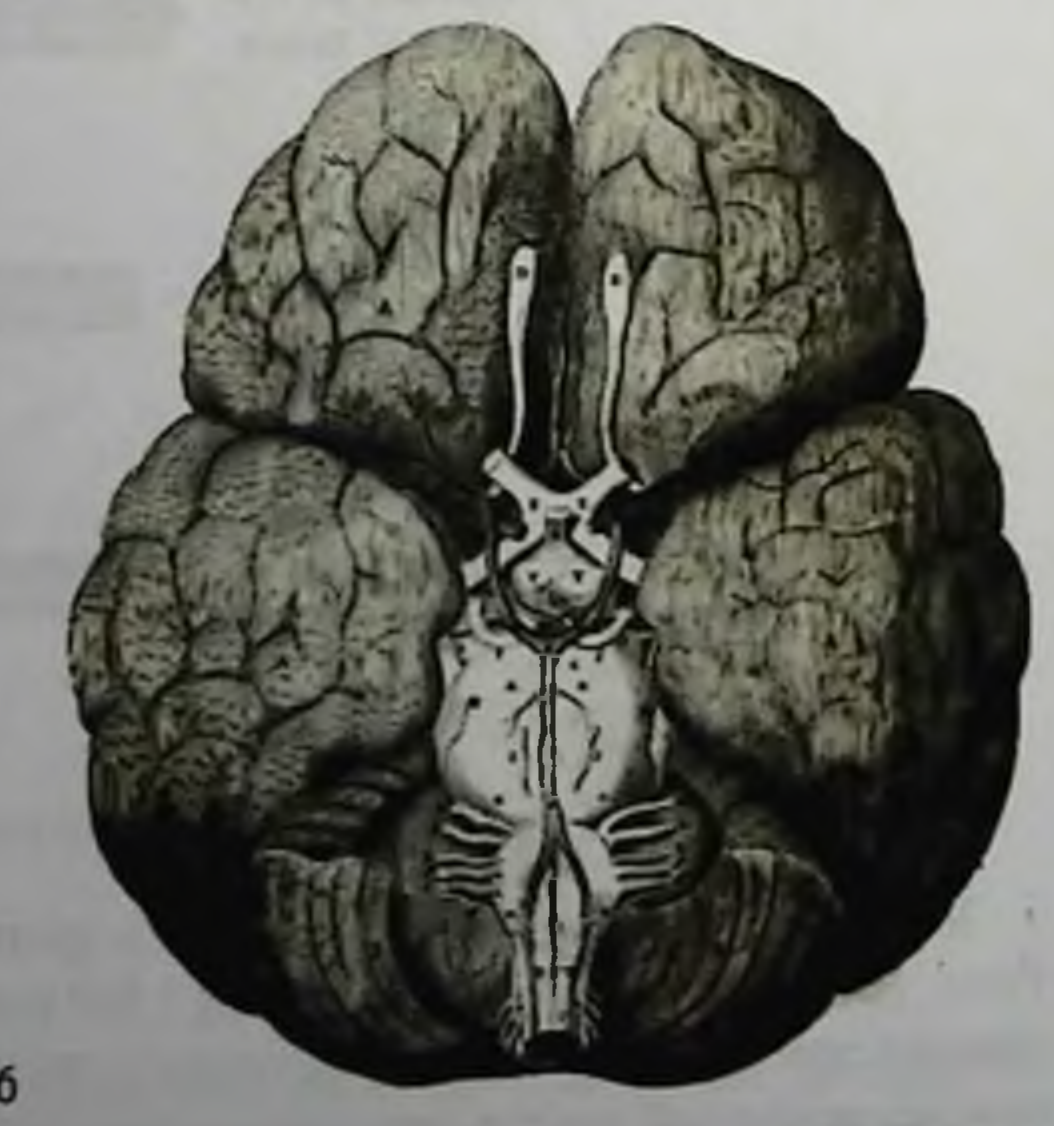


Рис. 1.5. Амбруаз Паре (Ambroise Pare). Портрет и иллюстрации техники трепанации. Из кн.: Pare A. The Works of That Famous Chirurgion Ambroise Parey Translated Out of Latine and Compared with the French by Tho. Johnson. London: Richard Coates, 1649

Развитие нейроанатомии в XVII в. связано в первую очередь с именем Виллизия (Thomas Willis, 1621–1675 гг.). Опубликованную им в Лондоне в 1664 г. «Мозговую анатомию» (Cerebri Anatomie) (рис. 1.6) современники считали наиболее точным руководством. Виллизий также первым предложил термин «неврология», понимая его только в анатомическом смысле, то есть как науку о нейронах (а не как клиническую дисциплину).



а



б

Рис. 1.6. а — Виллизий (Thomas Willis); б — первое изображение артериального круга большого мозга. Из кн.: Willis T. Cerebri Anatomie: cut Accessit Nervorum Descriptio et Usus. London: J. Flesher, 1664

Одновременно с анатомической наукой развивалась хирургическая техника. В книге И. Шульца [Johannes Schultes (Scultetus), 1595–1645 гг.] Armamentarium Chirurgicum, переведенной с латинского на многие языки, приведены описания и изображения множества использовавшихся тогда для трепанации инструментов, среди которых есть похожие на современные распаторы, элеваторы, кусачки (рис. 1.7, 1.8).

К началу XVIII в. в европейских странах кустарное изготовление медицинских инструментов уступило место промышленному. В России также было налажено изготовление медицинских инструментов, и с 1738 г. все штатные врачи, в том числе военные, имели полноценные (для своего времени) хирургические наборы, включая инструменты для трепанации. В 1744 г. Мартын Шеин издал первый русский анатомический атлас.



Рис. 1.7. Виды и техника трепанации. Из кн.: Scultetus I. Armamentarium chirurgicum XLIII. Ulm: Typis&Impensis Balthasari Klihnen, 1655. Основным показанием к трепанации, как видно, были черепно-мозговые повреждения. Крестообразный разрез кожи без последующего зашивания обеспечивал дренирование раны



Рис. 1.7. *Окончание*

В XVIII в. трепанацию черепа традиционно применяли при ЧМТ, владеть ее техникой был обязан каждый дипломированный врач. Среди экзаменационных вопросов по хирургии трепанации черепа уделяли первостепенное значение. При этом не было увлечения трепанацией как панацеей, о чем свидетельствуют дошедшие до нас (в комментариях к «Хирургии» Платнера, составленных Мартыном Шеиным) немногочисленные клинические описания 1744–1757 гг. В одном из таких описаний сообщают, что раненому «голову проломили... череп у мозг был вдавлен перста на два», в Адмиралтейском госпитале «с превеликим трудом оные отломки вынуты, тут найдена жестокая мать[1] прорвана», раненый, «будучи пользован...главным лекарем Мартыном Шейным, который и самаго мозгу унцев[2] до четырех вычерпал, чрез два месяца и восемь дней выздоровел, мозг наполнился, жестокая мать в дыре проломленной присовокупилась».

Вторую половину XVIII в. характеризует дальнейший прогресс медицинской науки и практики. Концепция патологической анатомии Дж. Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682–1771 гг.), связывающая каждую нозологию со специфическим патологическим субстратом, изменила философию всей европейской медицины и в том числе обосновала целесообразность удаления опухоли любой локализации (рис. 1.8, 1.9).

Первые нейроонкологические операции в истории медицины были выполнены по поводу гиперостотических (вызывающих локальное утолщение кости) или разрушающих кость опухолей свода черепа (рис. 1.10). Связано это с относительной простотой прижизненной диагностики таких новообразований.

[1] Твердая мозговая оболочка.

[2] Русская унция массы составляла 29,86 г.



Рис. 1.8. Инструменты для трепанации и коррекции вдавленных переломов черепа, разработанные Шульцем (из той же книги)



а



б

Рис. 1.9. Дж. Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682–1771 гг.): а — портрет с титульного листа. Из кн.: Morgagni G.B. Adversia Anatomica. Bologna, 1719; б — титульный лист. Из кн.: De Sedibus, et Causis Morborum per Anatomen Indagatis Libri Quinque. Venetiis: Typog Remondiniana, 1761



Рис. 1.10. Первое дошедшее до нас описание нейроонкологического вмешательства, произведенного в 1743 г. Lorenz Heister (1683–1758 гг.). Лечебное пособие состояло в аппликации негашеной извести, опухоль (с мягкими тканями, прилежащей костью и твердой мозговой оболочкой) лизировали, больной вскоре скончался от инфекции



Рис. 1.11. Антуан Луи (Antoine Louis, 1723–1792 гг.) — автор первого в мире руководства по нейроонкологии (1773 г.), секретарь Французской хирургической академии и изобретатель гильотины (1792 г.)

Этот опыт был обобщен в 1773 г. выдающимся французским хирургом Антуаном Луи (Antoine Louis, 1723–1792 гг.) (рис. 1.11) в руководстве Memoire sur les Tumeurs Fongeuses de la Dure-mere, где приведены 20 случаев, первые из которых датированы серединой XVI в. В основном операции были произведены либо автором, либо его современниками.

Несмотря на отдельные исключения, показатели летальности при нейрохирургических вмешательствах и в первой половине XIX в. были катастрофическими. Так, в Париже в 1835–1841 гг. скончались все больные, которым производили трепанацию черепа. Бытовало мнение, что трепанация, даже без рассечения твердой мозговой оболочки (ТМО), опаснее собственно ЧМТ, не говоря уже об опухоли; нередко апологетов трепанации обвиняли в психическом нездоровье.



Рис. 1.12. Иван Федорович Буш (1771–1843 гг.) — автор первого отечественного руководства по хирургии

В 1807–1808 гг. в Санкт-Петербурге было издано оригинальное «Руководство к преподаванию хирургии» Ивана Федоровича Буша (рис. 1.12). В разделе «О повреждениях черепа» автор рекомендовал производить рассечение раны мягких тканей с удалением мелких свободно лежащих костных фрагментов, инородных тел и сгустков крови; крупные костные фрагменты полагалось репонировать, об-

наруженным внутричерепным кровоизлияниям «давать выход». Выполнение собственно трепанации, то есть расширения существующего костного дефекта, рекомендовалось только при наличии таких симптомов сдавления мозга, как головная боль, судороги, воспаление и лихорадка и — при больших кровоизлияниях — сужение зрачка, замедление пульса и нарушение дыхания.

В первой половине XIX в. в России трепанации выполняли редко, в основном по строго обоснованным показаниям. Так, Н.Ф. Арендт, выполнивший около 1000 больших операций, произвел всего от 15 до 20 трепанаций, после которых выжили трое раненых.

Опубликованное в 1840 г. «Руководство к оперативной хирургии» академика Христиана Саломона (Х.Х. Саломон, 1797–1851 гг.) выступило квинтэссенцией опыта отечественной хирургии до Н.И. Пирогова. В отношении повреждений черепа и мозга Х.Х. Саломон в основном разделял взгляды И.Ф. Буша. Примечательно, что это руководство впервые содержало рекомендации по применению пчелиного воска для гемостаза при трепанации.

Вероятно, первая в России операция по поводу внутричерепной опухоли была выполнена в 1844 г. профессором Харьковского университета, венецианцем по происхождению Тито Ванцетти (Tito Vanzetti, 1809–1888 гг.). Автор описал наблюдение больного с гигантским новообразованием в правой половине головы и основании черепа без признаков нарушения функций мозга. На операции вместо предполагавшейся кисты была обнаружена плотная опухоль, которую хирург удалил в пределах возможного. Больной скончался на 32-е сутки от инфекционных осложнений.

Опыт российской хирургии середины XIX в. нашел отражение в «Началах общей военно-полевой хирургии» Николая Ивановича Пирогова, опубликованных в Дрездене в 1865–1866 гг. Пирогов (1810–1881 гг., рис. 1.13) представил комплексный анализ морфологических изменений, патофизиологических и саногенетических механизмов, сопровождающих ЧМТ. Всего он произвел около 20 трепанаций, как в остром, так и в отдаленном периоде ЧМТ. Статистика исходов неясна. Особое значение для развития нейрохирургии сыграл известный «ледяной» атлас (1851–1854 гг.) Н.И. Пирогова, заложивший основы топографической анатомии. Опубликованные в 1-й части атласа (1851 г.) рисунки распилов головы поражают точностью и напоминают современные компьютерные томограммы.



Рис. 1.13. Николай Иванович Пирогов (1810–1881 гг.)

К середине XIX в. была создана анатомическая и техническая база для развития нейрохирургии, накоплен некоторый клинический опыт. Общая анестезия позволила удлинить время операции и лучше ориентироваться в ране. В 1844 г. Horace Wells (1815–1848 гг.) предложил закись азота; в 1846 г. химик W.T.O. Morton (1819–1868 гг.) и хирург J.C. Warren (1778–1856 гг.) применили эфир; J.Y. Simpson (1811–1870 гг.) в 1847 г. — хлороформ. Однако вскрытие



Рис. 1.14. Чарльз Балланс (Sir Charles Ballance, 1856–1936 гг.), хирург, сумевший в дорентгеновскую эру диагностировать и успешно удалить невриному VIII нерва

ТМО по-прежнему влекло за собой катастрофические последствия в виде инфекционных осложнений.

Лондонский хирург Чарльз Балланс (Sir Charles Ballance, 1856–1936 гг.) (рис. 1.14), в 1894 г. диагностировавший и успешно удаливший невриному слухового нерва, в листеровской лекции 1933 г. охарактеризовал ситуацию 70-х годов XIX в. как «паралич хирургии... в связи с нагноением, целлюлитом, рожистым воспалением, септицемией, пиемией, острой травматической гангреной и столбняком — болезнями, для которых не существовало средств профилактики и лечения». Показательные операции проводили в аудитории на несколько сотен человек. «Хирург оперировал в сюртуке, который... хранили в операционном театре. Он был перепачкан кровью и гноем от прошлых операций. Инструменты лежали на подносе, покрытом зеленым сукном. Когда требовалась лигатура, служитель театра натягивал ее левой рукой, держа другой конец в зубах, натирал воском и передавал хирургу».

В 1843 г. Оливер Холмс (Oliver Wendell Holmes, 1808–1894 гг.) и в 1861 г. Игнац Земмельвайс (Ignac Fulop Semmelweis, 1818–1865 гг.) показали, что акушеры переносили «родильную горячку» грязными руками и простое мытье рук до и после каждого исследования значительно уменьшало частоту этой патологии. Тем не менее разработанную Луи Пастером (Louis Pasteur, 1822–1895 гг.) и Робертом Кохом (Robert Koch, 1834–1910 гг.) концепцию бактериальной природы гнойных осложнений хирурги воспринимали как интересную теорию. О ее практическом применении речи не шло до разработки Джозефом Листером (Lord J. Lister, 1827–1912 гг.) теории и практики антисептики. Вскоре антисептику стали дополнять элементами асептики, в частности, в практику вошло автоклавирование части хирургических материалов, мытье рук хирурга и кожи больного щетками, надевание предложенных Уильямом Холстедом (William S. Halsted, 1852–1922 гг.) резиновых перчаток и т.д. Внедрение в практику асептики в полном объеме связано с именем Эмиля Кохера (Emil Theodor Kocher, 1841–1917 гг., рис. 1.15), чья хирургическая клиника в Берне стала ведущим центром разработки и внедрения этой кажущейся сегодня совершенно естественной технологии. На учебу к Кохеру приезжали врачи из многих стран, в том числе Кушинг — впоследствии выдающийся нейрохирург. Внедрив асептику и ряд общехирургических операций, Кохер усовершенствовал технику трепанации черепа, методы лечения повреждений позвоночника, предложил оригинальную операцию при эпилепсии. Внедрение асептики и антисептики в России произошло очень быстро, и с начала 1880-х гг. эту технику уже применяли рутинно не только в большинстве крупных клиник, но и в земских больницах.



Рис. 1.15. Эмиль Кохер (Emil Theodor Kocher, 1841–1917 гг.), выдающийся хирург. Еще большим его вкладом в медицину считают разработку и пропаганду асептики

Как без анестезии и асептики, развитие нейрохирургии было невозможным и без топической диагностики. До начала второй половины XIX в. господствовала концепция функционирования мозга как единого целого. Только после опубликованных в 1861 г. работ Пьера Поля Брока (Pierre Paul Broca, 1824–1880 гг.), в 1870 г. Gustav Fritsch, Edward Hitzig и в 1874 г. Карла Вернике (Carl Wernicke, 1848–1904 гг.) утвердилась концепция локализации функций в определенных отделах мозга. Первую в истории медицины операцию удаления диагностированной по клиническим проявлениям менингиомы без конвекситального гиперостоза провел в 1884 г. итальянский врач Франческо Дуранте (Francesco Durante, 1845–1934 гг.). Больная выжила и вновь успешно была через 11 лет оперирована по поводу продолженного роста опухоли. Возможность постановки топического диагноза, точность которого значительно возросла с появлением работ В.М. Бехтерева, поставила не менее актуальную и сегодня задачу выбора оптимального хирургического доступа к выявленному объемному образованию. Однако отсутствие каких-либо нейровизуализационных методик делало ее крайне сложной.

Оригинальное решение задачи проекции очага на поверхность черепа принадлежит Д.Н. Зернову (1834–1917 гг.), который в 1889 г. предложил прибор, названный энцефалометром, для определения на черепе проекции различных частей мозга. Прибор фиксировали в стандартных точках, практически параллельно орбитомеатальной линии, что обеспечивало сопоставление всех измерений с атласом (рис. 1.16).

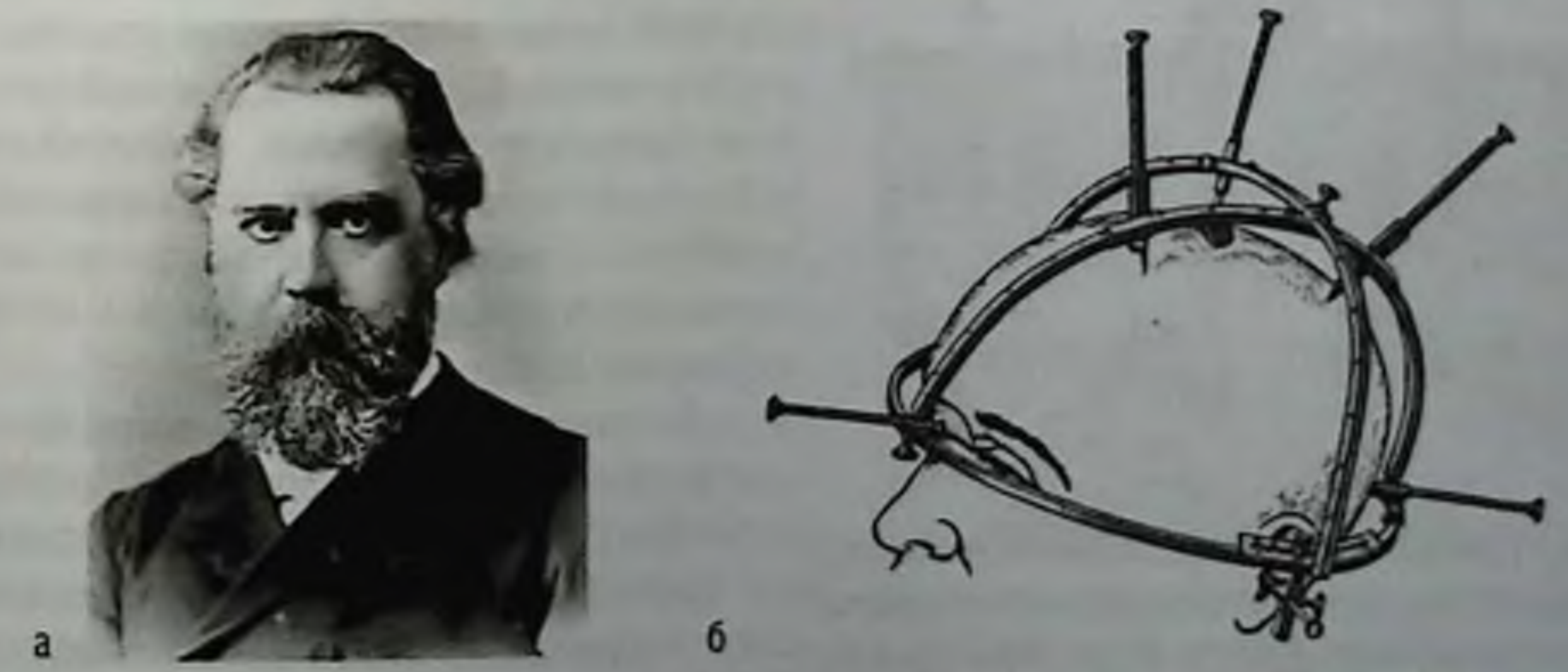


Рис. 1.16. а — Дмитрий Николаевич Зернов (1834–1917 гг.); б — энцефалометр (1889 г.) — прообраз нейронавигации и стереотаксиса

До последних десятилетий XIX в. все трепанации в мире были резекционными. В 1873 г. Ю.А. Космовский (1844–1908 гг.) показал возможность успешного приживления свободного костного лоскута. Немецкий хирург Вильгельм Вагнер (Wilhelm Wagner, 1848–1900 гг.) в 1889 г. предложил сохранять «ножку» из надкостницы и височной мышцы, обеспечивающую питание костного лоскута, и эта техника оставалась классической в течение многих лет.

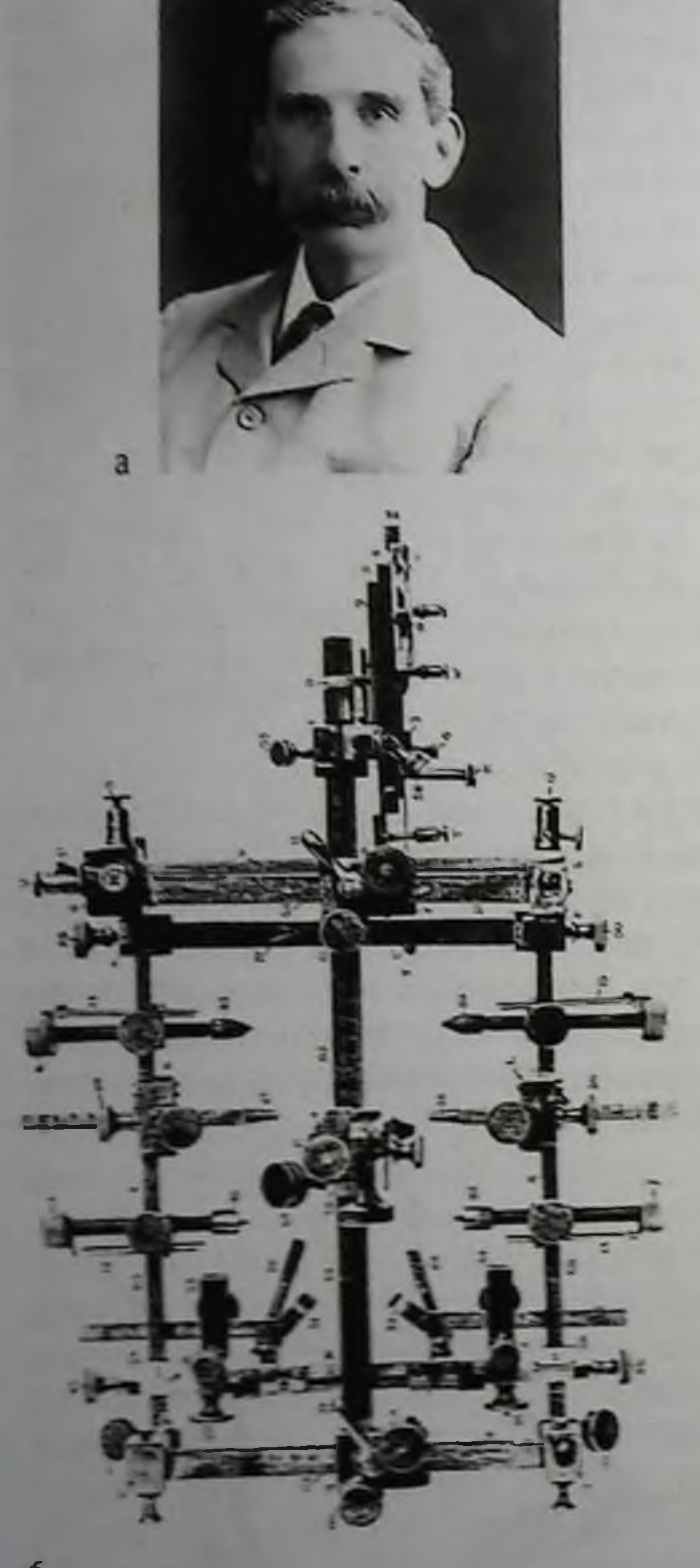


Рис. 1.17. а — Горслей (Sir Victor A.H. Horsley, 1857–1916 гг.); б — стереотаксический аппарат Горслея и Кларка (1908 г.). Из кн.: Horsley V.A.H., Clarke R.H. The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain, 1908

Технически выполнение костно-пластической трепанации черепа до конца XIX в. было сложным. Основными инструментами оставались долото и молоток. В 1891 г. профессор Жан Туасон (Jean Toison) из Лилля (Франция) использовал цепную пилу для соединения фрезевых отверстий. Пила была довольно грубой и широкого применения не получила.

Леонардо Джигли (главную свою работу опубликовал на немецком языке, поэтому во многих языках закрепилось это произношение фамилии) (Leonardo Gigli, 1863–1908 гг.), акушер из Флоренции, предложил в 1894 г. проволочную пилу для симфизотомии. Как и сейчас, пилы Джигли были одноразовыми. Российский профессор Альфред Обалинский (Alfred Obalinski) из Краковского университета вскоре применил пилу Джигли для трепанации.

Большой вклад в развитие нейрохирургии внес Sir Victor A.H. Horsley (1857–1916), названный в России Горслеем, он разработал методику стереотаксических вмешательств (рис. 1.17), различные варианты операций, впервые удалил опухоль

спинного мозга. Важным было также предложение Горслея зашивать операционную рану, что его предшественники считали необязательным.

Открытие 8 ноября 1895 г. В.К. Рентгеном X-лучей принципиально изменило возможности прижизненной диагностики различных заболеваний, включая патологические процессы в полости черепа.

До начала XX в. нейрохирургические операции выполняли общие хирурги. Впервые необходимость выделения нейрохирургии в отдельную специальность обосновал профессор Казанского университета Л.А. Малиновский (1854 — ок. 1916 г.). В феврале 1893 г. в докладе «К вопросу о хирургическом лечении болезней центральной нервной системы», прочитанном на заседании Общества невропатологов и психиатров при Казанском университете, Малиновский четко сформулировал основные принципы нейрохирургии и поставил вопрос о специальной подготовке хирурга, оперирующего на центральной нервной системе (ЦНС)

Практически это положение реализовано Владимиром Михайловичем Бехтеревым (1857–1927 гг.) (рис. 1.18), по инициативе которого в 1897 г. была открыта Нервная клиника Императорской военно-медицинской академии, в состав которой впервые в мире включили специальную нейрохирургическую операционную и «обособленное помещение для оперируемых» (нейрохирургическое отделение). Ученик В.М. Бехтерева Людвиг Мартынович Пуссеп (1875–1942 гг.) (рис. 1.19, слева), первый в России и второй в мире профессиональный нейрохирург, внес большой вклад в становление нейрохирургии как самостоятельной специальности. В 1910 г. он организовал первую в мире кафедру нейрохирургии.



Рис. 1.18. Владимир Михайлович Бехтерев (1857–1927 гг.), основатель первого в мире нейрохирургического отделения (1897 г.)

Большой вклад в развитие нейрохирургической техники внес Тьери де Мартель (Thierry de Martel, 1875–1940 гг.) (рис. 1.20). Основными его изобретениями считают применяемый доныне металлический проводник для пилы Джигли, электрический трепан, самоудерживающийся ретрактор, специальный хирургический стол для операций в сидячем положении и соответствующее кресло для хирурга, все это было предложено в 1908 г. Также



Рис. 1.19. Людвиг Мартынович Пуссеп (1875–1942 гг.), в эстонской транскрипции Пуусепп (слева). А.Л. Поленов (в центре) и И.С. Бабчин



Рис. 1.20. Т. де Мартель (Thierry de Martel, 1875–1940 гг.), изобретатель инструментов и приспособлений, без которых немыслима современная нейрохирургия. Пропагандируя безопасный электротрепан, утверждал, что «им может работать имбецил». Многие обиделись, Кушинг этот инструмент не использовал



Рис. 1.21. Отфрид Ферстер (Otfrid Foerster, 1873–1941) участвовал в лечении В.И. Ульянова (Ленина)

де Мартель впервые обеспечил кинодокументацию операций и одним из первых — интраоперационную фотографию.

Его современник, выдающийся немецкий нейрохирург и невролог Отфрид Фёрстер (Otfrid Foerster, 1873–1941 гг.) (рис. 1.21) разработал технику интраоперационной электростимуляции моторной коры и электрокортикографии — методы, значительно улучшающие функциональные результаты операций. Также он впервые описал дерматомы, составил карту моторной коры головного мозга, предложил гипервентиляционный тест для выявления судорожной активности по электроэнцефалограмме при эпилепсии, разработал операции при спастичности и болевых синдромах.

Одним из основоположников мировой нейрохирургии признан Кушинг (Harvey William Cushing, 1869–1939) (рис. 1.22). Закончив обучение у ведущих хирургов Америки и Европы, он в 1902 г. стал первым в мире профессиональным нейрохирургом. Его работы по лечению опухолей гипофиза (1912), мостомозжечкового угла (1917) и внутричерепных менингиом (1938) стали классическими, к ним обращаются и современные нейрохирурги. Предложенные Кушингом вакуумный аспиратор, промывание раны в ходе операции физиологическим раствором, ватные полоски для защиты мозга и многие другие инновации и сегодня используют при нейрохирургических вмешательствах.

Многим обязана современная нейрохирургия и американскому нейрохирургу Денди (Walter E. Dandy, 1886–1946) (рис. 1.23). Он учился у Кушинга, затем стал работать самостоятельно и добился блестящих результатов, в первую очередь в плане радикальности нейроонкологических вмешательств. Денди впервые стал использовать интраоперационный мониторинг жизненных функций, разработал и реализовал концепцию палаты пробуждения, где были предусмотрены соответствующая аппаратура и постоянный сестринский пост, затем создал и отделение интенсивной терапии. Не менее важным вкладом Денди в нейрохирургию явилась разработка таких диагностических методов, как пневмовентрикулография (1918) и пневмоэнцефалография с эндолюмбальным введением воздуха (1919). Эти методы кардинально изменили ситуацию с диагностикой различных поражений мозга.

Следующим революционным изобретением в нейрохирургии считают методику церебральной ангиографии, разработанную в 1927–1934 гг. Э. Монишем (Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, 1874–1955 гг.). Она обеспечила возможность точной диагностики и дифференцированного лечения поражений сосудов мозга. С учетом данных церебральной ангиографии Денди впервые осуществил клипирование внутричерепной артериальной аневризмы (1936).



Рис. 1.22. Кушинг (Harvey William Cushing, 1869–1939), основоположник нейрохирургии

Первая мировая война заставила решать вопросы оказания помощи раненым с поражением нервной системы. В 1915 г. в России был создан первый в мире специализированный госпиталь для пострадавших с травмой нервной системы — Петроградский первый местный военный лазарет имени Н.И. Пирогова для нервнораненых (на 900 коек). Важным этапом развития нейрохирургии в России стало создание А.Л. Поленовым (1871–1947) в 1917 г. в Петрограде Физико-хирургического института, преобразованного в 1924 г. в Государственный травматологический институт с нейрохирургическим отделением, которое он возглавил в 1931 г. Благодаря усилиям ученика Л.И. Пуссепа А.Г. Молоткова (1874–1950) в 1925 г. был основан Институт хирургической невропатологии, после слияния которого с нейрохирургическим отделением Травматологического института в 1938 г. был создан Российский нейрохирургический институт, носящий в настоящее время имя А.Л. Поленова.



Рис. 1.23. Денди (Walter E. Dandy, 1886–1946 гг.), выдающийся американский нейрохирург

В начале 20-х годов в СССР стали открываться нейрохирургические отделения на базе хирургических или неврологических клиник (В.Н. Шамов и А.М. Гринштейн открыли такое отделение в 1923 г. в Харькове, В.Н. Шамов и С.С. Гольдман — в 1924 г. в Военно-медицинской академии в Ленинграде, С.И. Спасокукоцкий и А.Н. Бакулев — в 1924 г. в Саратове, П.О. Эмдин и В.А. Никольский — в 1925 г. в Ростове-на-Дону и др.), там работали общие хирурги и невропатологи. Был опубликован ряд руководств, среди них необходимо отметить сыгравшее большую роль в повышении качества неврологической диагностики руководство В.В. Крамера «Учение о локализациях» (1929 г.).



Рис. 1.24. Николай Нилович Бурденко (1876–1946 гг.), создатель системы нейрохирургической помощи СССР, первый директор Научно-исследовательского института нейрохирургии Российской академии медицинских наук; главный хирург Советской армии, один из основателей Академии медицинских наук СССР (1944 г.)

Особое значение для отечественной нейрохирургии имело создание Н.Н. Бурденко (1876–1946 гг.) (рис. 1.24) нейрохирургических палат на базе Клиники факультетской хирургии 1-го Московского медицинского института (1924 г.). Верно оценив перспективы новой специальности и подготовив группу специалистов, в 1929 г. Н.Н. Бурденко с В.В. Крамером на базе Государственного рентгеновского института организовали нейрохирургическую клинику. В 1932 г. она была преобразована в Центральный нейрохирургический научно-исследовательский институт (ныне Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко Минздрава России).

Сложившаяся в СССР система оказания нейрохирургической помощи обеспечила возможность планирования научных исследований, организацию обучения и стандартизацию лечебно-диагностических мероприятий в масштабах всей огромной страны. Для этой цели при Центральном нейрохирургическом институте был создан Нейрохирургический совет, на основе которого возникло Общество нейрохирургов СССР, а затем —России. В 1937 г. усилиями Н.Н. Бурденко был создан второй в мире профессиональный журнал «Вопросы нейрохирургии» (первый с 1935 г. выпускали в Германии).

В военные и послевоенные годы в СССР основное внимание, естественно, уделяли лечению повреждений ЦНС. Колоссальный экономический ущерб и недостаточное финансирование тормозили развитие такой высокотехнологичной науки, как нейрохирургия.

Тем не менее усилиями А.И. Арутюнова (рис. 1.25) в 1950 г. был создан Институт нейрохирургии в Киеве, с 1964 по 1975 г. он был директором Научно-исследовательского института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко Российской академии медицинских наук.

Создавали нейрохирургические центры в Белоруссии, Грузии, Узбекистане и других республиках СССР.

Во второй половине XX в. имело место бурное совершенствование нейрохирургических технологий. Радикально изменило нейрохирургию предложение W.F. House применять микроскоп и специальный микрохирургический инструментарий (1963 г.) для операций на мозге. Практически одновременно операционный микроскоп стали использовать W. Lougheed, Th. Kurze, R. Rand, J. Jacobson, M.G. Yasargil и другие нейрохирурги. Существенную роль сыграло предложение L.I. Malis использовать для остановки кровотечения биполярную коагуляцию.

Значительный вклад в развитие способов лечения поражений сосудов мозга, в первую очередь артериальных и артериовенозных аневризм, внесли Ch. Drake (Канада), M.G. Yaşargil (Швейцария), K. Sugita (Япония). Прорыв в сосудистой хирургии связан с изобретением Ф.А. Сербиненко (Россия, 1928–2002 гг.) (рис. 1.26) отделяемого баллон-катетера (1971 г.). Однако промышленное производство баллон-катетеров и других инструментов для эндовазальной хирургии в СССР так и не было создано. Технологию эндовазальных вмешательств успешно совершенствуют и все шире используют для лечения целого ряда сосудистых заболеваний ЦНС, включая такие опасные, как артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации.

Важными направлениями современной нейрохирургии выступают стереотаксические и функциональные вмешательства. Стереотаксическая нейрохирургия использует пространственные расчеты и позволяет с большой точностью вводить специальные инструменты — биопсийные канюли, электроды для деструкции или стимуляции и пр. — в заданные участки мозга. Для выполнения таких операций применяют специальные стереотаксические аппараты с фиксируемой на голове больного рамой, одним из прототипов которых считают предложенный Д.И. Зерновым энцефалометр. Стереотаксический метод с успехом стали применять для лечения паркинсонизма, других гиперкинезов и нарушений тонуса мышц, тяжелых болевых синдромов, глубинно расположенных опухолей. Большой вклад в развитие стереотаксической нейрохирургии в Советском Союзе внес Э.И. Кандель (1923–1990 гг.) (рис. 1.27).

Одновременно с общей нейрохирургией с середины прошлого столетия стала развиваться педиатрическая нейрохирургия, как ее относительно самостоятельный раздел. В нашей стране пионером педиатрической нейрохирургии был А.А. Арендт, возглавивший первое в СССР детское нейрохирургическое отделение. Важным для развития педиатрической нейрохирургии было предложение ряда авторов использовать клапанные шунтирующие системы, обеспечивающие отведение ликвора за



Рис 1.25. Александр Иванович Арутюнов (1903–1975), главный хирург ряда фронтов во время Великой Отечественной войны, создатель Киевского научно-исследовательского института нейрохирургии и директор Научно-исследовательского института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН с 1964 по 1975 г.



Рис. 1.26. Федор Андреевич Сербиненко (1928–2002 гг.), основатель эндоваскулярной нейрохирургии



Рис. 1.27. Эдуард Израилевич Кандель (1923–1990 гг.), основоположник стереотаксической нейрохирургии в СССР

пределы ЦНС (в венозную систему, брюшную полость), для лечения гидроцефалии — распространенного в детском возрасте заболевания.

К числу технических нововведений, существенно расширивших возможности лечения заболеваний нервной системы, необходимо отнести эндоскопические методики.

Истинный прорыв в развитии нейрохирургии связан с появлением методов нейровизуализации — компьютерной томографии (КТ) (G. Hounsfield, J. Ambrose, 1971 г.), цифровой ангиографии и затем магнитно-резонансной томографии (МРТ). Возникшие ранее радиоизотопные методы исследования в сочетании с КТ позволили создать позитронно-эмиссионную КТ, обеспечившую оценку метаболизма как в здоровом мозге, так и в патологическом очаге. Возможность визуализации патологического очага позволила применять щадящие, минимально инвазивные доступы, что существенно снизило летальность и повысило качество жизни больных после нейрохирургических вмешательств.

Одновременно возникла возможность воздействовать на индивидуально определенную «мишень» при проведении стереотаксических вмешательств, а не опираться на усредненные данные атласов.

Компьютеризация медицинских приборов привела не только к расширению возможностей диагностики, но и к созданию новых имплантируемых компьютерных устройств, применяемых в лечении боли, гиперкинезов, спастичности, нарушений слуха.

Развитие нейрохирургии во второй половине XX в. обеспечило техническую возможность вмешательства на любых структурах ЦНС и периферической нервной системы (ПНС). Однако понятно, что злокачественный характер многих опухолей не позволяет рассчитывать на хирургию как на единственный способ лечения. В этих условиях интенсивно используют прецизионные, стереотаксически ориентированные лучевые методики, позволяющие подвести высокую дозу лучевой энергии к очагу патологического процесса при минимальном воздействии на здоровые ткани: предложенный L. Lexell в 1951 г. гамма-нож, линейные ускорители и установки, обеспечивающие облучение пучком протонов или более тяжелых частиц.

Наконец, существенную роль в развитии нейрохирургии сыграло развитие фармацевтической промышленности: врачи получили средства борьбы с отеком мозга, противосудорожные и многие другие препараты, цитостатики, успешно применяемые в лечении ранее инкурабельных опухолей ЦНС, например медуллобластомы.

Таким образом, если еще в конце XIX в. уровень нейрохирургии в целом соответствовал описанному И.С. Шмелевым в книге «Лето Господне»: «...вылечить нельзя, а если и операцию сделать, голову открыть... то навряд больной выживет... из десятка девять под ножом кончаются», то сегодня ситуация изменилась кардинально. В последние годы в Национальном центре нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко послеоперационная летальность не превышает 0,5%. Целью нейрохирургического лечения, особенно в плановой ситуации, считают уже не попытку спасения любой ценой жизни больного, а обеспечение ее высокого качества и продолжительности.

Глава 2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Обследование больного в нейрохирургии, как и в любой другой клинической дисциплине, начинают со сбора жалоб, анамнеза настоящего заболевания, выяснения медицинской истории пациента. Затем осуществляют осмотр с оценкой состояния всех органов и систем; при выявлении патологии проводят углубленное исследование, при необходимости — с привлечением специалистов в смежных областях и выполнением дополнительных исследований.

2.1. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Неврологический осмотр в плановой ситуации включает:

- оценку уровня сознания;
- исследование менингеальных знаков;
- оценку психического состояния больного;
- определение доминантного полушария;
- оценку функции черепных нервов с обеих сторон;
- оценку двигательной сферы;
- оценку чувствительности;
- оценку координации, статики и походки;
- оценку тазовых функций;
- наличие пароксизмальных симптомов;
- оценку состояния больного по шкале Карновского.

Для **оценки уровня сознания** больному задают различные вопросы (имя, фамилия, профессия, возраст, место жительства и т.д.), просят выполнить инструкции (например, пожать руку, закрыть глаза, высунуть язык и т.д.). У младенцев и у пациентов с нарушением функции речевых зон обращают внимание на мимику, поведение.

В РФ приняты качественные градации уровня сознания. Выделяют следующие уровни нарушения сознания:

- ясное сознание — бодрствование, полная ориентированность в месте, времени, ситуации;
- умеренное оглушение — больной сонлив, но при оклике, болевом раздражении просыпается, правильно отвечает на вопросы, однако вскоре снова засыпает;
- глубокое оглушение — больной сонлив, с трудом на короткое время выходит из этого состояния, неадекватно отвечает на вопросы, выполняет простые инструкции;

- сопор — глубокая сонливость, при болевом раздражении — целенаправленные защитные движения, открывание глаз, возможно произнесение отдельных слов, пациент не выполняет инструкции;
- поверхностную кому (кома 1) — отсутствие сознания, речевой продукции, открывания глаз, в ответ на болевое раздражение — нецеленаправленные движения;
- глубокую кому (кома 2) — отсутствие сознания и реакции на боль, глубокие и патологические рефлексы можно вызвать, тонус мышц не снижен, зрачки могут быть расширены, реакция на свет сохранена;
- терминальную кому (кома 3, атоническая) — отсутствие сознания, рефлексов, тонус мышц низкий, предельный двусторонний мидриаз без реакции зрачков на свет.

При **исследовании менингеальных знаков** определяют ригидность шейных мышц при пассивном сгибании головы, симптомы Брудзинского (непроизвольное сгибание ног при пассивном сгибании головы) и Кернига (сопротивление пассивному разгибанию в коленном суставе согнутой в тазобедренном суставе ноги), обусловленные натяжением ТМО при выполнении соответствующих проб.

Оценку психического состояния больного (активен, возбужден, подавлен) и когнитивных функций проводят для сравнения исходного уровня умственных способностей больного с ситуацией во время болезни. Учитывают род деятельности пациента, анамнестические данные, собранные со слов родственников и из медицинских документов.

Оценивают следующие показатели:

- общий запас знаний (например, «назовите континенты», «сколько дециметров в метре?»);
- краткосрочную память (повторение 3–5 слов);
- память на давние события;
- внимание (например, расставить буквы какого-либо слова в алфавитном порядке);
- понимание и суждение (например, озвучить цель визита);
- серийный счет;
- абстрактное мышление (определить смысл пословицы).

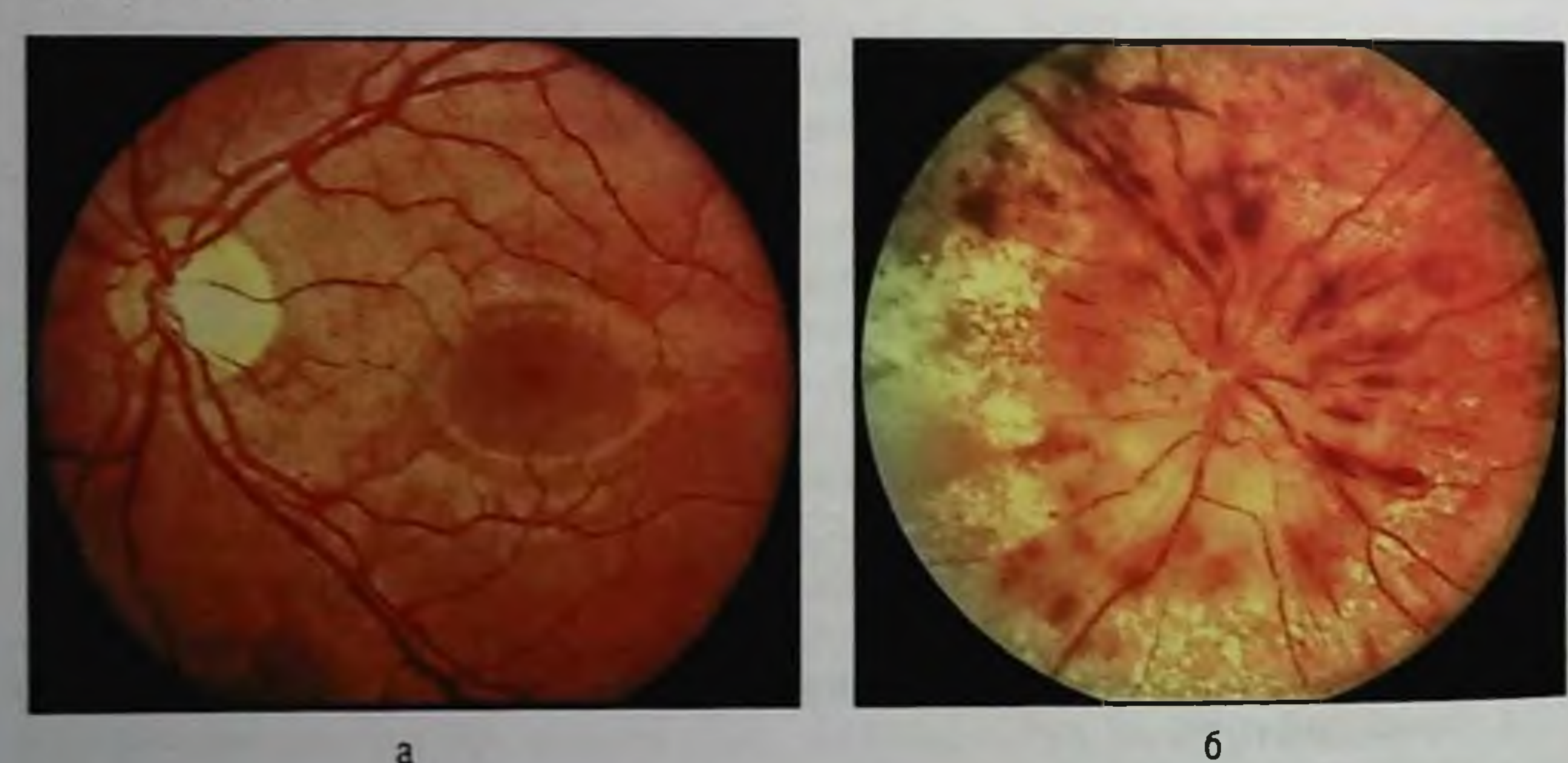
Определяют **доминантное полушарие**: какая рука ведущая (нога, глаз, ухо). Возможно проведение проб для выявления функциональной асимметрии полушарий: переплетение пальцев, аплодирование, поза Наполеона.

Проводят оценку **функции черепных нервов с обеих сторон**. Следует отметить, что возможны проявления как снижения (вплоть до выпадения) функции нерва, так и его гиперфункции — раздражения (или «ирритации»).

Обонятельный нерв. Функцию обычно оценивает оториноларинголог или отоневролог: больному предлагают закрыть один носовой ход и определить стандартный запах (ваниль, кофе, духи и т.д.), при этом не следует использовать резко пахнущие жидкости (ацетон и т.д.) – в последнем случае в восприятии запаха участвуют рецепторы тройничного нерва. При нарушении

функции первичных обонятельных структур (обонятельных нервов и трактов) возникает гипо- или аносмия, при ирритации вторичных обонятельных структур, расположенных в медиобазальных отделах височных долей, — гиперосмия, обонятельные обманы.

Зрительный нерв. Функцию обычно оценивает офтальмолог (нейроофтальмолог). Исследование зрительных функций обязательно предусматривает исследование глазного дна с помощью ручной или автоматической офтальмоскопии (рис. 2.1); у постели больного любой врач может ориентировочно оценить остроту зрения (по ручной таблице, по счету пальцев), выявить грубые дефекты полей зрения. При поражении зрительного нерва на основании мозга и в глазнице диагностируют прехиазмальный синдром, характеризуемый дефектами поля зрения и/или снижением остроты зрения на один глаз. При воздействии на хиазму может возникнуть хиазмальный синдром, битемпоральная или — реже — биназальная гемианопсия. При воздействии на тракты, зрительную лучистость или корковые центры зрения возможен ретрохиазмальный синдром, характеризуемый гомонимной гемианопсией.



а б

Рис. 2.1. Глазное дно: а — в норме; б — при внутричерепной гипертензии, застойный диск зрительного нерва

Глазодвигательные нервы (III, IV и VI). Исследуют произвольные движения глаз во всех направлениях, реакцию зрачков на свет и конвергенцию. Глазодвигательные нарушения могут возникать при поражении стволов нервов на основании мозга, а также их ядер или иных структур в стволе головного мозга.

- Для нарушения функции глазодвигательного нерва характерно ограничение движений глазного яблока вверх, кнутри, вниз, а также расширение зрачка, опущение верхнего века. Одностороннее по-

ражение ядра III нерва на уровне ствола головного мозга вызывает ипсилатеральный парез наружных глазных мышц, иннервируемых этим нервом, двусторонний птоз и парез внутренних прямых мышц с обеих сторон.

- При недостаточности блокового нерва возникает ограничение движений глазного яблока вниз в состоянии приведения (сведения глаз при фиксации взора на приближающемся предмете).
- Парез отводящего нерва характеризуют сходящимся косоглазием и ограничением движений глазного яблока кнаружи.
- Нистагм (ритмичные колебания глазных яблок) может возникать при поражении ствола мозга, мозжечка, периферических вестибулярных структур. Направление нистагма определяют по его быстрой фазе.
- Межъядерная офтальмоплегия возникает при поражении медиального продольного пучка в стволе мозга. Проявляется нарушением содружественных движений глаз, разностоянием глазных яблок в виде косой девиации, диссоциированным нистагмом (в отведенном глазу более выражен, чем в приведенном).
- Синдром Парино возникает при поражении претекальной зоны среднего мозга и проявляется надъядерным параличом взора вверх и нарушением зрачковой реакции на свет при ее сохранении на конвергенцию.
- В случае бессознательного состояния больного проводят исследование окулоцефалического рефлекса. Для этого врач перемещает голову пациента в вертикальном и горизонтальном направлениях, при этом при сохранности ствола головного мозга в силу вестибулоокулярного рефлекса глазные яблоки смещаются в противоположную сторону, в противном случае (отрицательный окулоцефалический рефлекс при поражении ствола) глазные яблоки сохраняют неподвижность. Более надежной считают калорическую (окуловестибулярную) стимуляцию, когда барабанную перепонку орошают небольшим количеством (около 1 мл) холодной или теплой воды. У больных в коме при сохранности стволовых функций орошение холодной водой приводит к тоническому отклонению глаз в сторону раздражаемого уха, а теплой — к отклонению глаз вверх.

Тройничный нерв. Исследуют корнеальный рефлекс, чувствительность на лице, болезненность точек выхода ветвей тройничного нерва и силу жевательных мышц. Снижение корнеального рефлекса, гипестезия, гипалгезия в зоне, соответствующей определенной ветви тройничного нерва, свидетельствует о ее поражении. Невропатию ветвей нерва можно охарактеризовать длительными болезненными полиморфными ощущениями (жжением, парестезиями, ноющей болью) в соответствующих зонах. При невралгии тройничного нерва вазоневральный конфликт в области мостомозжечкового угла протекает с приступами болей по типу удара электрическим током и характеризуется наличием триггерных зон. Поражение двигательной пор-

ции тройничного нерва вызывает парез или паралич жевательной мышцы (*m. masseter*).

Лицевой нерв. Исследуют мимические движения и вкус. При периферическом парезе лицевого нерва слабость мимической мускулатуры возникает на стороне поражения, ее количественно оценивают по шкале Хауса–Бракмана (табл. 2.1). Вкус может быть нарушен на передних 2/3 языка вследствие повреждения входящей в состав лицевого нерва барабанной струны. При вазоневральном конфликте могут возникать симптомы ирритации лицевого нерва, что проявляется лицевым гемиспазмом — приступообразным сокращением мимической мускулатуры. При центральном поражении кортиконуклеарных волокон лицевого нерва парез возникает на противоположной очагу стороне и проявляется в нижних отделах лицевой мускулатуры.

Таблица 2.1. Шкала оценки функции лицевого нерва (мимических мышц) Хауса–Бракмана

Степень	Функция	Описание
I	Норма	Нормальные движения во всех группах мышц лица
II	Легкая дисфункция	Легкая слабость, определяемая при внимательном осмотре
III	Умеренная дисфункция	Явная слабость без нарушения формы лица
IV	Среднетяжелая дисфункция	Явная слабость и/или нарушение формы лица
V	Тяжелая дисфункция	Едва заметные движения
VI	Паралич	Отсутствие движений

Преддверно-улитковый нерв. Исследуют слух с каждой стороны, отоневролог изучает возбудимость лабиринтов с помощью калорической, вращательной проб и при необходимости других методов. При жалобах на головокружение или при наличии нистагма исследуют вестибулярную функцию (проба Дикса–Холлпайка). При позиционной вестибулопатии нистагм появляется не ранее, чем через 3–5 с после изменения положения головы, и самостоятельно проходит, а при повторении пробы становится менее выраженным.

«Каудальные» нервы IX, X, XI, XII. Обращают внимание на голос (может быть осиплым при параличе голосовой связки), на напряжение и симметрию мягкого нёба (при односторонней слабости мышц нёба эта сторона не поднимается вверх при фонации, а язычок будет отклонен в здоровую сторону), глоточные рефлексы (снижены при поражении IX–X нервов и повышены при двустороннем поражении кортиконуклеарных путей), вкус на задней 1/3 языка (нарушается при повреждении IX нерва).

Добавочный нерв (XI). Просят больного повернуть голову в сторону против сопротивления (исследуют силу грудино-ключично-сосцевидной мышцы) и пожать плечами (исследуют силу трапециевидной мышцы).

Подъязычный нерв (XII). Просят высунуть язык. Обычно язык отклонен в сторону ослабленных мышц. При выраженном поражении может появиться атрофия языка, невнятность речи вплоть до анартрии. При ядерном поражении подъязычного нерва возникают фасцикуляции (червеобразные сокращения или подергивания) в состоянии покоя.

Оценивают **двигательную сферу** — активные (при их отсутствии — пассивные) движения в конечностях, глубокие и патологические рефлексы (в первую очередь симптом Бабинского), тонус мышц, их гипотрофию.

- Для пирамидного пареза характерно повышение мышечного тонуса по спастическому типу (в сгибателях рук и разгибателях ног, при этом выраженность мышечного напряжения уменьшается при повторных пассивных движениях), оживление глубоких и периостальных рефлексов, патологические стопные и кистевые знаки.
- Для повреждения экстрапирамидных структур характерны повышение мышечного тонуса по пластическому типу во всех группах мышц, с нарастанием мышечного напряжения при повторных движениях, симптом «зубчатого колеса», для поражения экстрапирамидной системы характерно возникновение различных гиперкинезов (тремора, дистонии, атетоза и др.).
- При повреждении периферической нервной системы возникают парезы и параличи, которые проявляются мышечной атрофией, гипотонией, снижением глубоких и периостальных рефлексов.

Проводят оценку **чувствительности** — болевой, тактильной, температурной, двухмерно-пространственной, суставно-мышечной. Нарушение чувствительности может проявляться ее снижением или утратой, качественным изменением (парестезиями, дизестезиями) или болью.

- Для мононевропатии характерно нарушение чувствительности в зоне одного из периферических нервов (меньшей, чем анатомическая зона иннервации, из-за наложения зон соседних нервов).
- Для полиневропатии характерно симметричное нарушение чувствительности, более выраженное в дистальных отделах конечностей, по типу «носков и перчаток».
- По сегментарному типу чувствительность нарушена при поражении спинномозговых корешков.
- Поперечный уровень нарушения чувствительности характерен для поражения спинного мозга. При преимущественном поражении передних отделов на фоне двигательных расстройств возникает нарушение болевой и температурной чувствительности, а при поражении задних столбов страдают вибрационная чувствительность и суставно-мышечное чувство.

- При синдроме Броун–Секара (половинное повреждение спинного мозга) ипсилатерально ниже поражения возникают пирамидные знаки и расстройство глубокой чувствительности, а на противоположной стороне двумя-тремя сегментами ниже — расстройство болевой и температурной чувствительности.
- При поражении таламуса могут возникнуть гемигипестезия, гомонимная гемианопсия и болевой синдром по геми-типу.
- При поражении сенсорной коры нарушены различные виды чувствительности (чаще сложные, такие как стерегноз, дискриминационное и пространственное чувства) на противоположной стороне тела.

Оценивают **координацию, статику и походку**. Нарушение функции полушарий мозжечка сопровождает расстройство координации в ипсилатеральных конечностях, которое можно выявить при выполнении пальценосовой и пяточно-коленной проб. Постуральная устойчивость, позно-тонические реакции, равновесие и ходьба больше страдают при поражении червя мозжечка.

Проводят оценку **тазовых функций**, выявляют нарушения мочеиспускания, дефекации. Для поражения парацентральных долек характерны учащенные, императивные позывы к мочеиспусканию днем, непроизвольные мочеиспускания ночью. При поражении конуса спинного мозга возникает паралитический, атонический мочевой пузырь с увеличением емкости, недержанием мочи, при поражении конского хвоста эти явления выражены более грубо.

Оценивают **пароксизмальные симптомы**. Особое внимание уделяют наличию эпилептических приступов, которые у нейрохирургических пациентов чаще бывают проявлениями структурной (при опухолях, сосудистых мальформациях, пороках развития головного мозга) или структурной и генетической эпилепсии (например, при туберозном склерозе).

Выделяют фокальные приступы:

- с двигательным началом (с автоматизмами, атонические, клонические, тонические и др.);
- без двигательного начала (сенсорные, вегетативные, эмоциональные и др.);
- фокальные приступы с переходом в билатеральные клонико-тонические.

Наконец, осуществляют интегративную оценку состояния больного по шкале Карновского (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Шкала Карновского (незначительно модифицирована применительно к правилам русского языка)

Индекс Карновского, баллы	Значение
100	Отсутствие жалоб и клинических симптомов заболевания
90	Нормальная социальная и трудовая активность, минимальные симптомы
80	Нормальная активность с усилием, четкие симптомы

Окончание табл. 2.2

Индекс Карновского, баллы	Значение
70	Обслуживает себя, не может осуществлять обычную трудовую и социальную деятельность
60	Посторонняя помощь нужна не постоянно, в основном обслуживает себя
50	Нужны существенная посторонняя помощь и уход
40	Инвалидизирован, необходимы медицинская помощь и профессиональный уход
30	Тяжелая инвалидизация, госпитальный больной
20	Тяжелое состояние. Нуждается в интенсивной терапии
10	Крайне тяжелое (терминальное) состояние

Следует иметь в виду, что сегодня не учитывают критерии нарушения дыхания и гемодинамики при классификации комы по степени. Во многих странах уровень сознания оценивают по шкале комы Глазго (ШКГ). Эту шкалу все шире применяют и в России. Ее использование уменьшает субъективизм, не требует врачебной квалификации и позволяет лучше оценивать состояние больного на этапах медицинской эвакуации (табл. 2.3).

3 балла по ШКГ (минимальное значение) соответствуют терминальной (атонической) коме, 15 баллов — ясному сознанию.

Таблица 2.3. Шкала комы Глазго (для пострадавших в возрасте 4 лет и старше)

Балл*	Открывание глаз	Словесный ответ	Двигательная реакция
6	—	—	Выполнение инструкций
5	—	Ориентирован в месте и времени	Локализация боли
4	Спонтанное	Дезориентирован	Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение
3	На речь	Ответ не по существу	Сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация)
2	На боль	Неразборчивые звуки	Разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация)
1	Нет	Нет	Нет

* Оценивают лучший ответ (при нескольких попытках).

ШКГ используют преимущественно в нейротравматологии и подробнее рассматривают в соответствующей главе.

Следует стремиться к получению полной информации по всем вышеприведенным пунктам. Это важно не только для формулирования адекватной программы обследования больного и оценки результатов лечения, но и для сопоставления данных, полученных с помощью других методов исследования (КТ, МРТ, ангиографии и т.д.), с клинической картиной. Если выявленная патология не может вызвать весь спектр клинических проявлений, полагается продолжать обследование, пока не будет ясности в отношении причин появления всех без исключения неврологических симптомов.

Однако понятно, что полнота сбора анамнеза и неврологического исследования больного определяется клинической ситуацией. В экстренных случаях целесообразно, оценив уровень нарушения сознания по ШКГ, сразу перейти к объективным методам исследования.

2.2. МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Компьютерная томография

Метод основан на измерении и компьютерной обработке разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При КТ головы это покровные ткани, кости черепа, белое и серое вещество мозга, сосуды, спинномозговая жидкость (СМЖ) и т.д. Современные компьютерные томографы позволяют дифференцировать ткани с минимальными структурными различиями и получать изображения, очень близкие к привычным срезам мозга, приводимым в анатомических атласах (рис. 2.2). Особенно информативные изображения можно получить с помощью спиральной КТ.

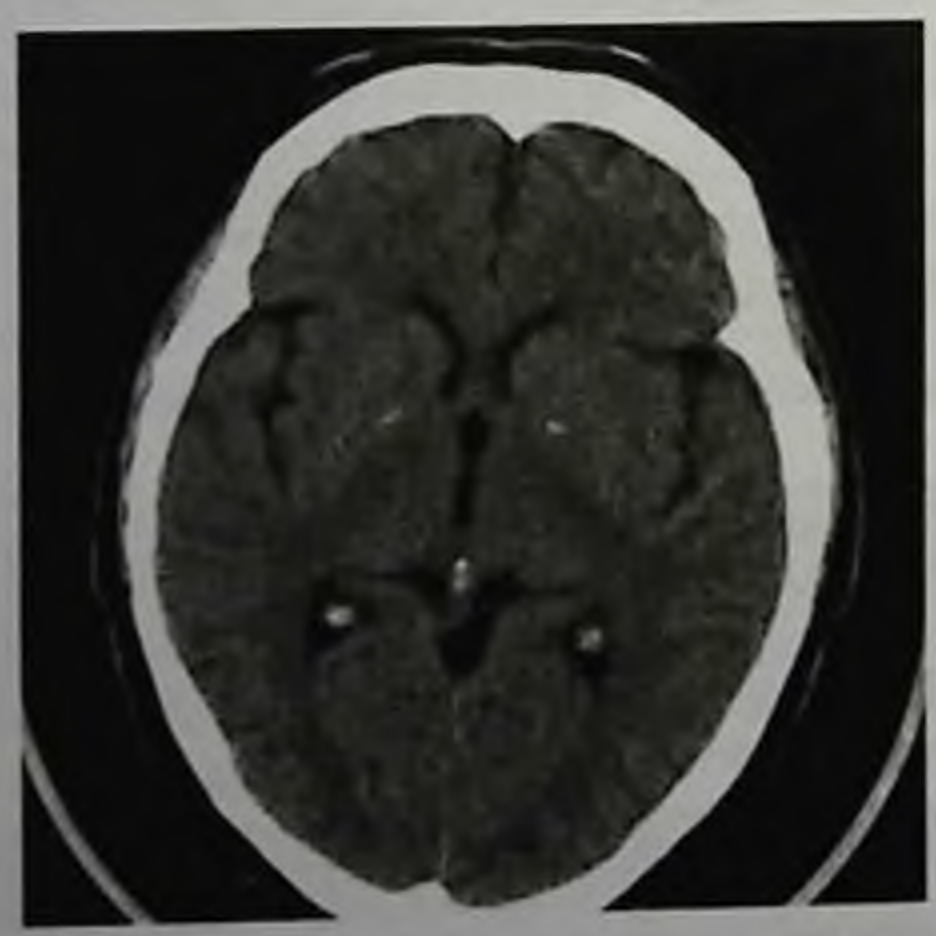


Рис. 2.2. Компьютерная томограмма без контрастного усиления, аксиальный срез

Для получения дополнительной информации (при опухолях, заболеваниях сосудов мозга и др.) при КТ используют рентгеноконтрастные вещества, вводимые внутривенно перед исследованием (рис. 2.3). С помощью КТ можно получить исчерпывающую информацию при сосудистых заболеваниях, травматических повреждениях, опухолях, абсцессах, пороках развития и многих других заболеваниях головного и спинного мозга. Многочисленные примеры, свидетельствующие об информативности этого метода, приведены в соответствующих разделах учебника.



а



б

Рис. 2.3. Компьютерно-томографическая ангиография артерий с контрастным усилением: а — головы; б — шеи

Следует также отметить, что с помощью современных компьютерных томографов можно получить изображение черепа (рис. 2.4), позвоночника (рис. 2.5), мозга и сосудов в норме и при патологии (рис. 2.6), оценить интенсивность кровоснабжения мозга и патологических очагов (рис. 2.7). Эти данные могут быть незаменимыми, когда речь идет об уточнении топографических взаимоотношений патологического очага, мозга и черепа (рис. 2.8, 2.9), планировании хирургического доступа (рис. 2.10), реконструктивных операций на черепе и пр.



Рис. 2.4. Дефект черепа у больного с черепно-мозговой травмой. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция

КТ — наиболее часто используемый метод объективной диагностики в нейрохирургии. Связано это с тем, что самой распространенной формой нейрохирургической патологии является ЧМТ, в диагностике которой КТ оста-

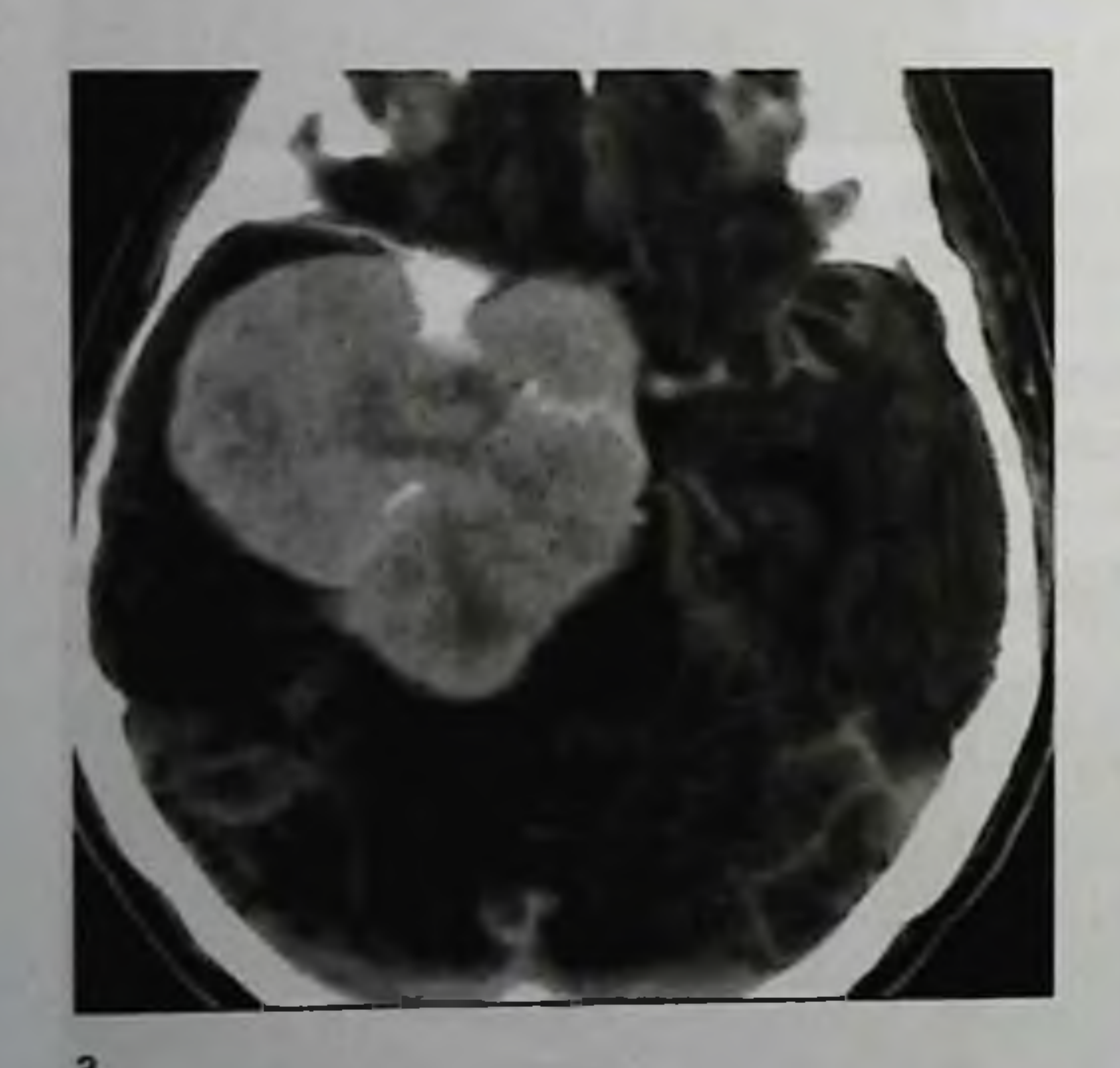
ется методом выбора (так как не вызывает смещения магнитных инородных тел, которые могут находиться внутри головы).



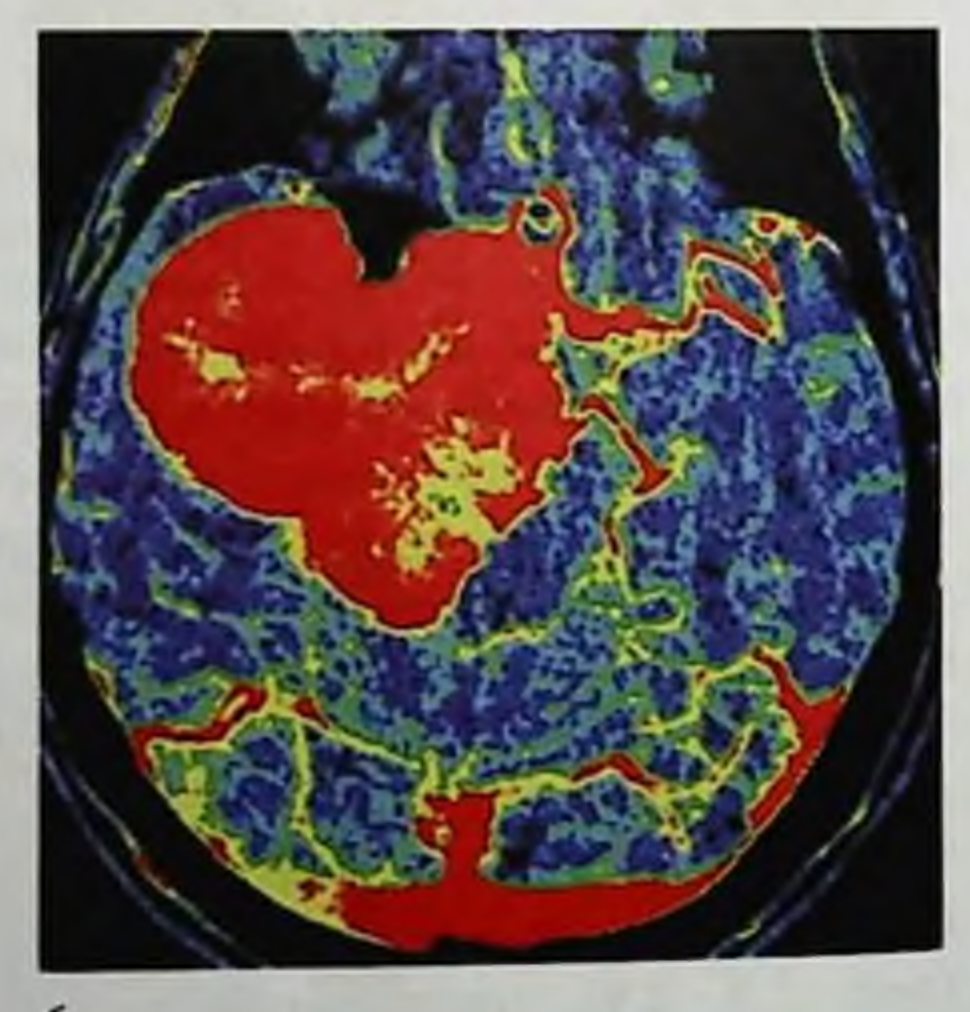
Рис. 2.5. Перелом позвоночника. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция



Рис. 2.6. Патологическое артериосинусное соустье в заднетеменной области. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция



а



б

Рис. 2.7. Опухоль (менингиома) гигантских размеров крыльев основной кости справа: а — компьютерная томограмма с контрастным усилением; б — компьютерно-томографическое перфузионное исследование, выявляющее высокую интенсивность кровотока в опухоли





Рис. 2.8. Взаимоотношение опухоли (зеленый цвет) с сосудами (красный цвет) и структурами черепа. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция

Рис. 2.9. Взаимоотношение опухоли правой половины задней черепной ямки со структурами основания черепа и мозговыми сосудами. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция: красные — артериальные, синие — венозные

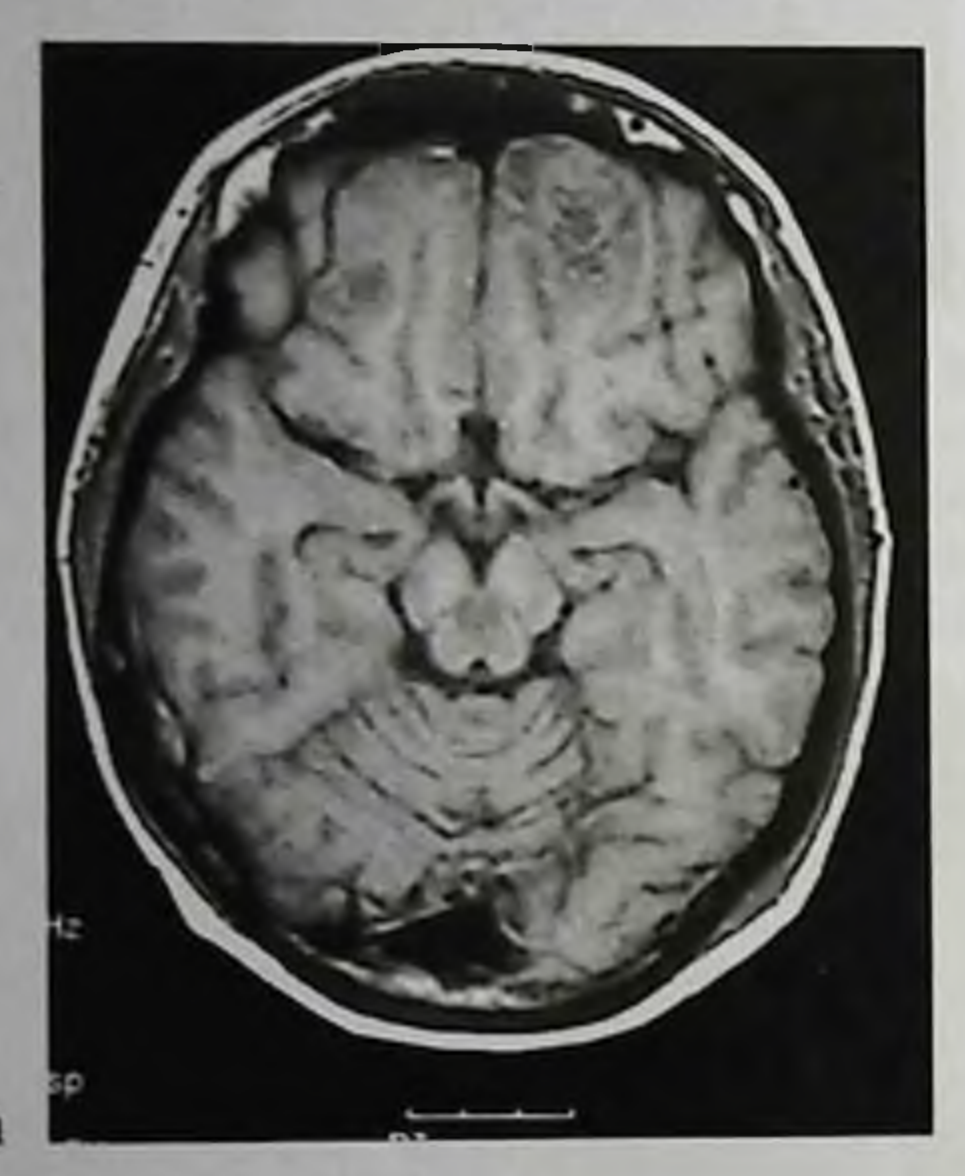


Рис. 2.10. Проекция опухоли мозга на поверхность черепа. Трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция

Магнитно-резонансная томография

Метод основан на регистрации электромагнитного излучения, испускаемого протонами после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Это электромагнитное излучение возникает в процессе релаксации протонов, то есть при переходе их в исходное состояние — на нижний энергетический уровень. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее, от двух его компонентов: T1 — времени продольной и T2 — поперечной релаксации. Исследователь, выбирая параметры сканирования путем изменения подачи радиочастотных импульсов (импульсной последовательности), может влиять на контрастность изображения.

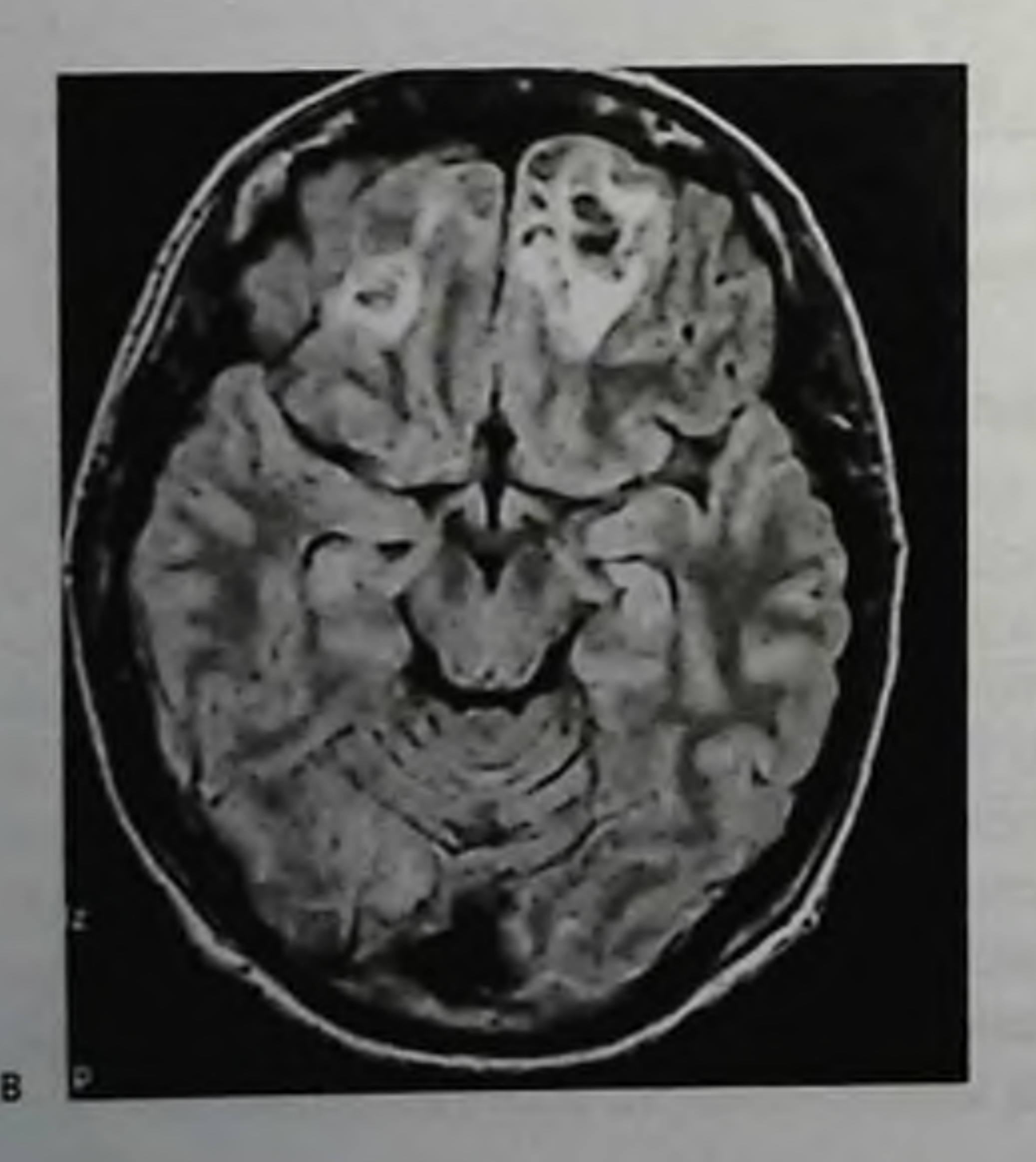
Существует два основных и несколько дополнительных, используемых в специальных целях, импульсных последовательностей. К основным относят T1- и T2-взвешенные изображения. T1-взвешенные изображения дают более точное представление об анатомии головного мозга (белое, серое вещество), в то время как T2-взвешенные изображения в большей степени отражают содержание воды в тканях. Особым вариантом T2-взвешенного изображения считают последовательность FLAIR (dark fluid у некоторых производителей МРТ), при которой подавлен сигнал от свободной воды в ликворных пространствах, и хорошо визуализирована «связанная» вода в зоне отека (рис. 2.11).



а



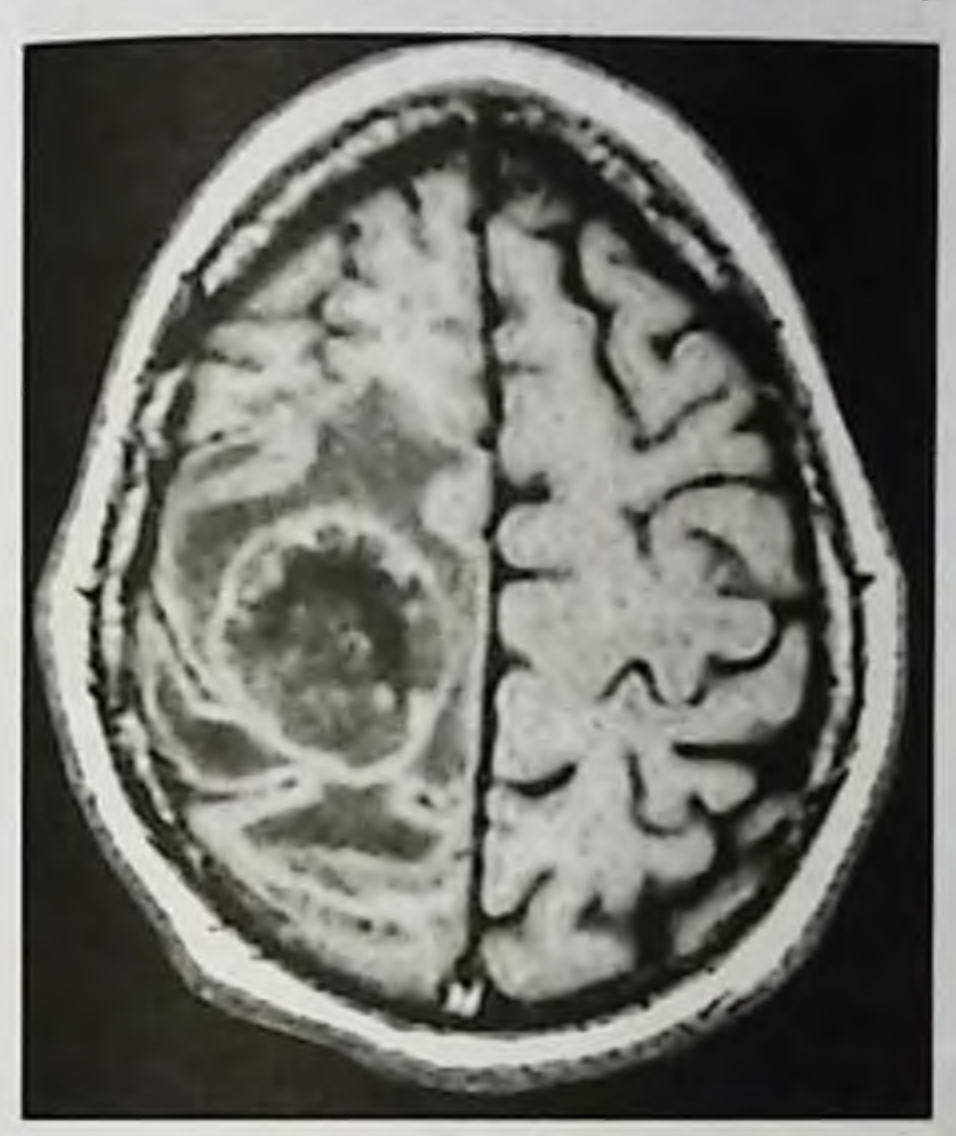
б



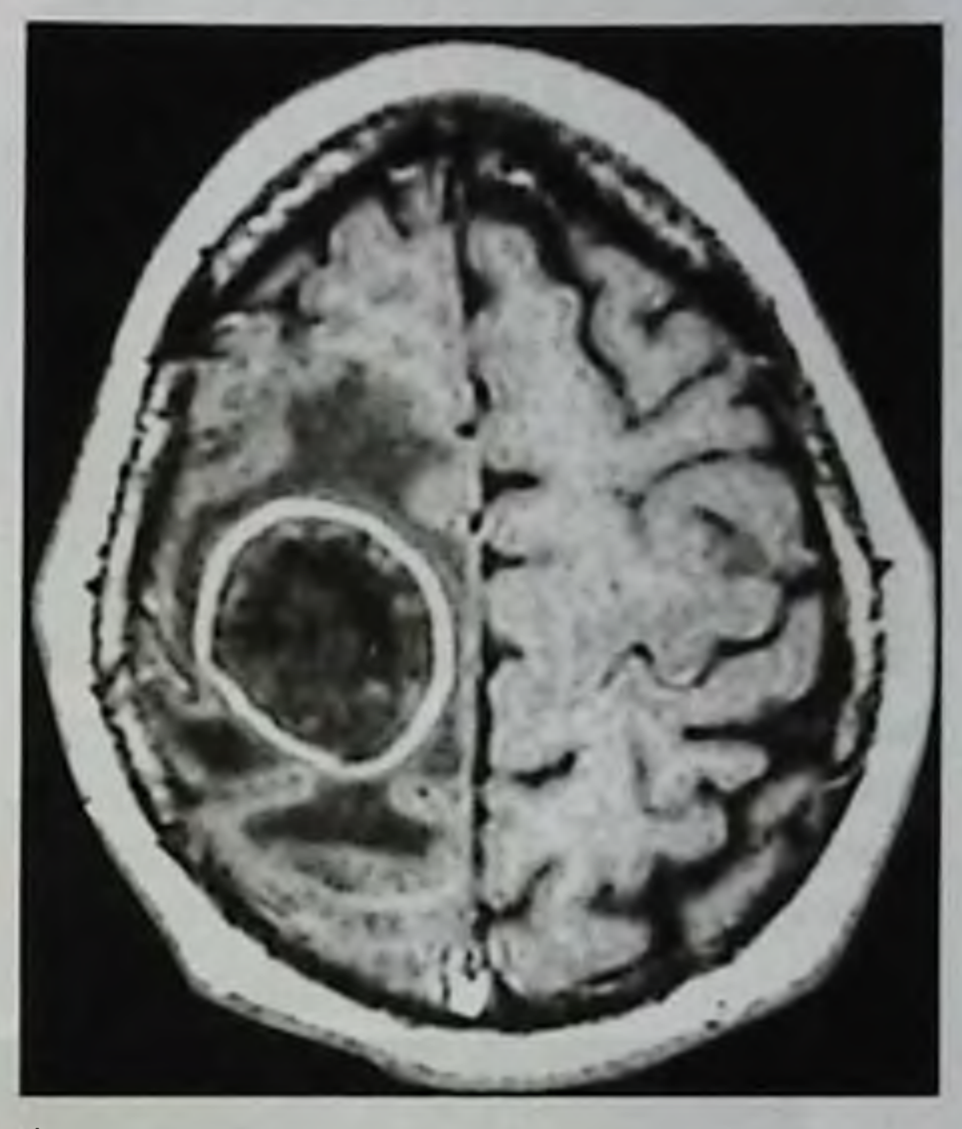
в

Рис. 2.11. Магнитно-резонансная томограмма при ушибе лобных долей: а — T1-взвешенные изображения (ликвор темный); б — T2-взвешенные изображения (ликвор и участки, содержащие жидкость, светлые); в — магнитно-резонансная томограмма в последовательности T2 FLAIR (при подавлении сигнала от свободной воды ликвор темный, зона отека мозга светлая)

Для лучшей визуализации патологических образований головного и спинного мозга МРТ выполняют до и после внутривенного введения парамагнетика (обычно препарата, содержащего гадолиний), который накапливается в области нарушенного гематоэнцефалического барьера (рис. 2.12).



а



б

Рис. 2.12. Абсцесс мозга. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенные изображения: а — до контрастирования; б — после внутривенного введения препарата с гадолинием

МРТ при использовании специальных программ исследования дает возможность получить изображение сосудов, кровоснабжающих мозг (рис. 2.13), оценить в режиме реального времени движение СМЖ по внутричерепным пространствам (рис. 2.14). Специальные режимы МРТ позволяют получить изображение проводящих путей головного и спинного мозга (магнитно-резонансная трактография, рис. 2.15).



Рис. 2.13, а. Магнитно-резонансная ангиография без контрастирования, 1-времяпролетная на уровне виллизиева круга

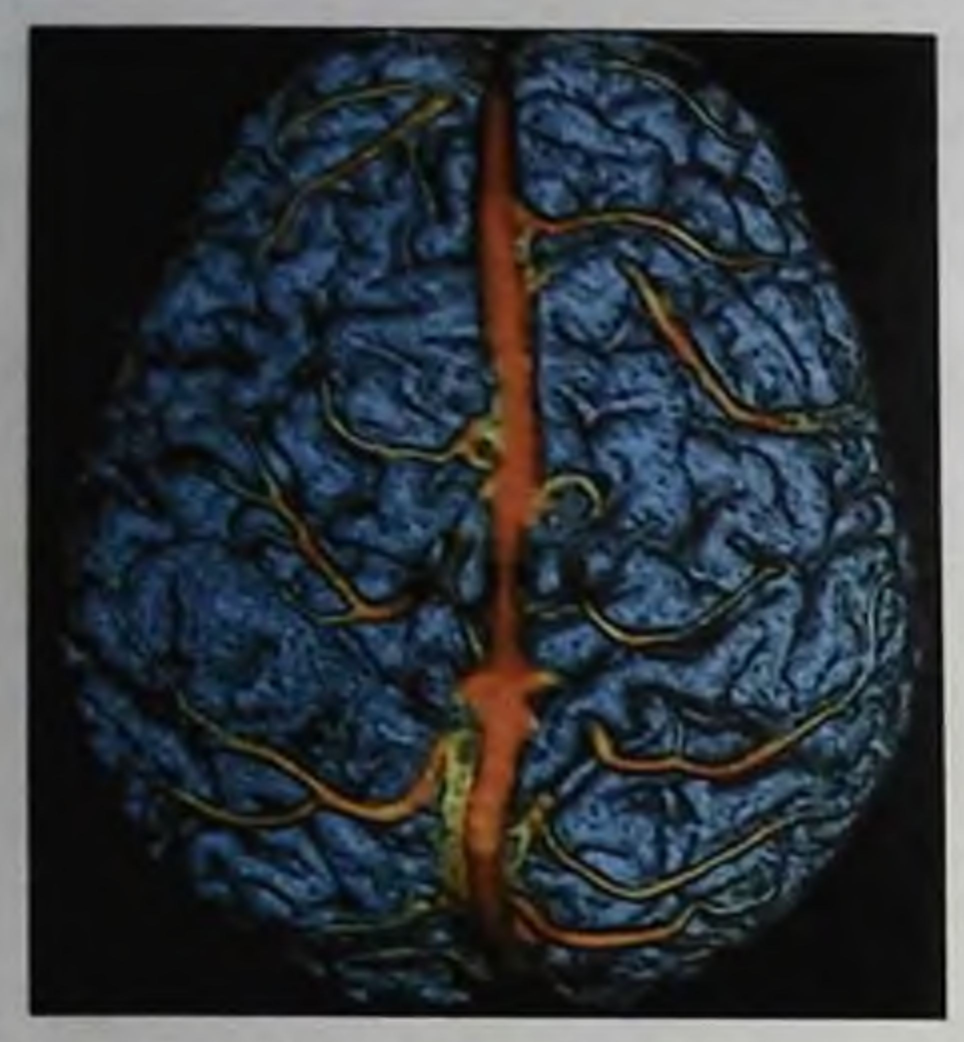


Рис. 2.13, б. Магнитно-резонансная ангиография: трехмерная реконструкция взаимоотношения мозга, верхнего сагиттального синуса и конвекситальных вен (оранжевые)

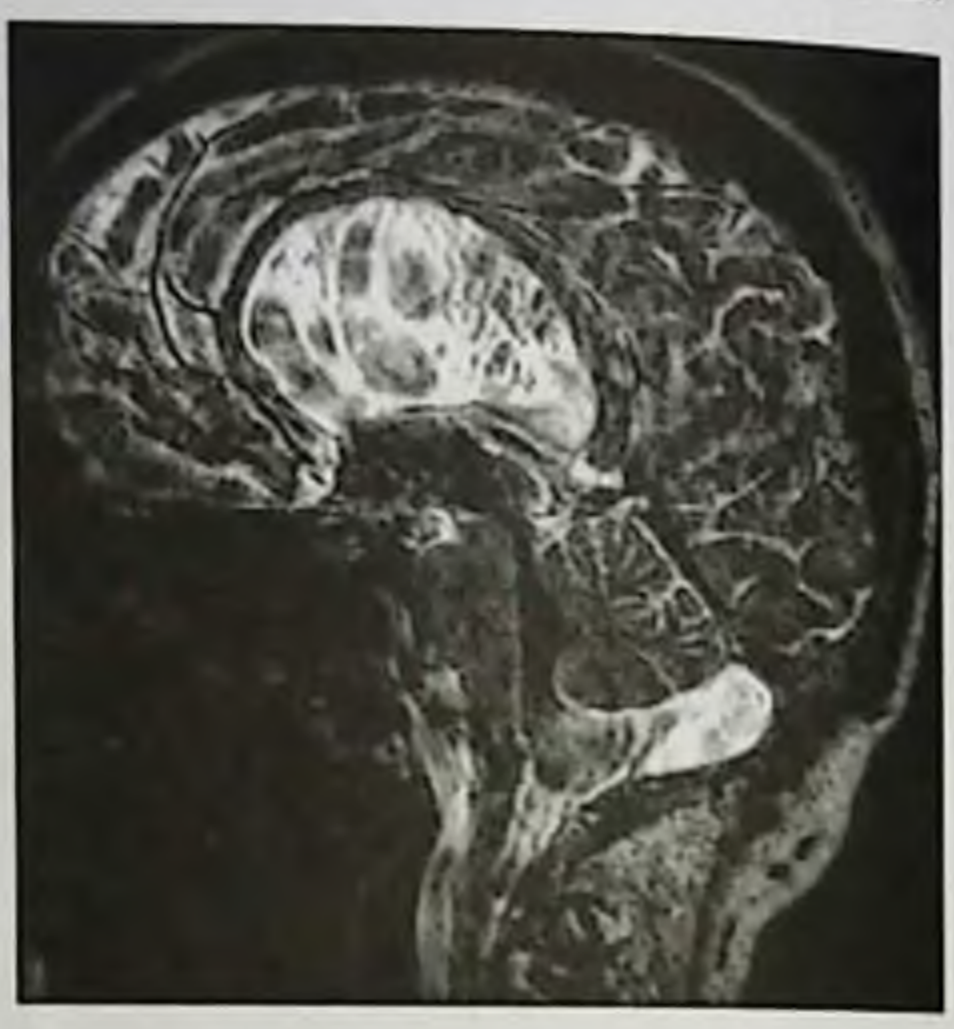


Рис. 2.14. Магнитно-резонансное исследование ликвородинамики в режиме PSIF: низкая интенсивность сигнала в области сильвиевого водопровода и IV желудочка указывает на их проходимость

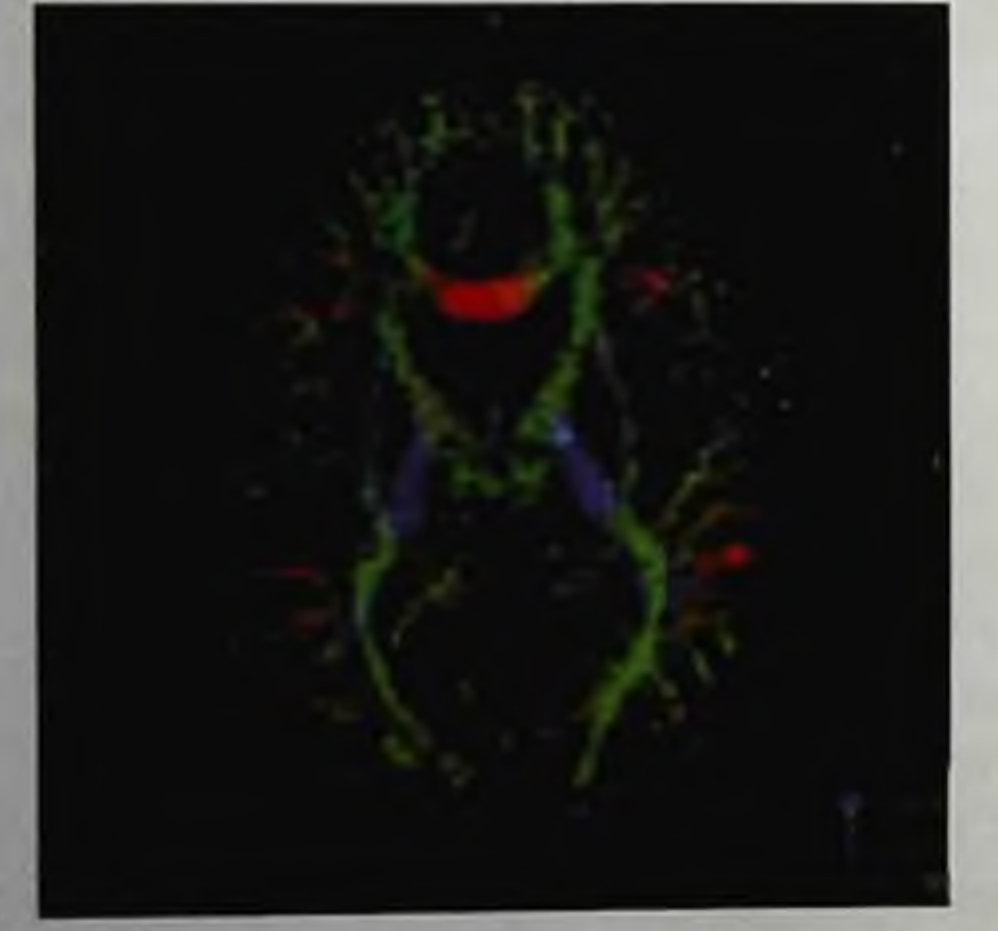




Рис. 2.15. Магнитно-резонансная трактография хода проводящих волокон в белом веществе полушарий головного мозга: а — структурная карта; б — реконструкция отношения патологического образования к мозгу, его функционально значимым («элоквентным») зонам, сосудам, проводящим путям, а при совмещении с компьютерной томограммой — и к костным структурам

Помимо анатомических изображений, МРТ обеспечивает возможность изучения концентрации отдельных метаболитов в зоне интереса (МР-спектроскопия) и степени кровотока как в различных отделах головного моз-

га, так и в патологических внутричерепных образованиях (МР-перфузионное исследование, рис. 2.16). МРТ помогает улавливать изменения в мозге, связанные с его физиологической активностью. Так, с помощью МРТ можно определить положение двигательных, зрительных или речевых центров мозга, их отношение к патологическому очагу — опухоли, гематоме (функциональная МРТ, рис. 2.17).

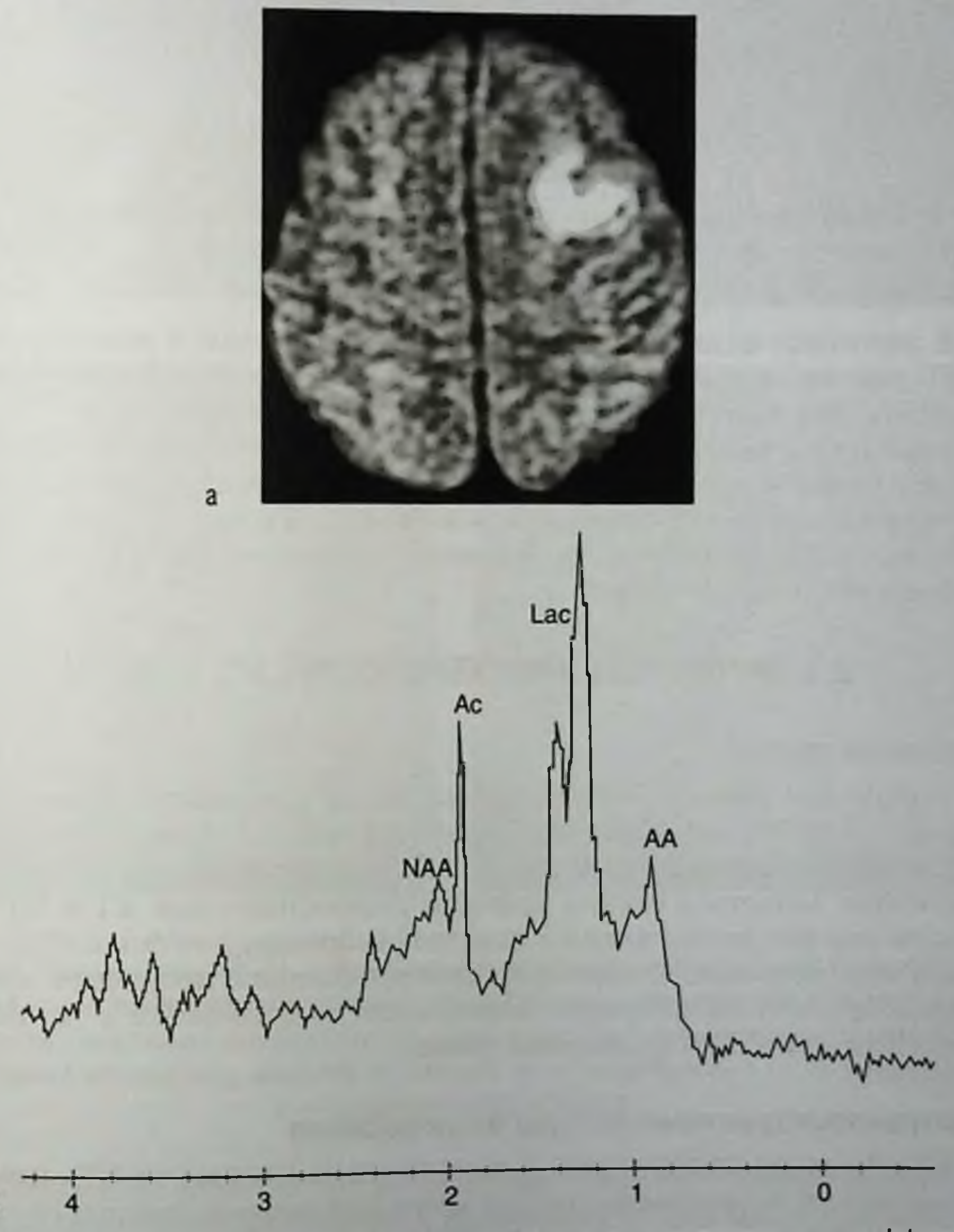


Рис. 2.16. Абсцесс левой лобной доли. Магнитно-резонансная томограмма: а — диффузионно-взвешенное изображение; б — протонная магнитно-резонансная спектроскопия выявляет характерный спектр метаболитов



Рис. 2.17. Функциональная магнитно-резонансная томография: желтым обозначены сенсомоторные зоны левых руки (латерально) и ноги (медиально); кпереди от них — опухоль правой лобной доли

В результате наложения изображений, выполненных в разных режимах МРТ, удается получить исчерпывающее трехмерное представление. Следует отметить, что важное преимущество МРТ — отсутствие лучевой нагрузки. Однако существуют и определенные ограничения применения этого метода: его нельзя использовать у больных с имплантированными водителями ритма и другими электронными устройствами, в том числе с применяемыми в функциональной нейрохирургии металлическими магнитными конструкциями и инородными телами.

2.3. ДРУГИЕ НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Рентгенография

Рентгенологическое исследование черепа называют краниографией (рис. 2.18, а), позвоночника — спондилографией. Снимки производят в стандартных (прямая, боковая) и при необходимости — в специальных проекциях. Сегодня в связи с широким распространением КТ и МРТ эти методы используют все реже и в плановой нейрохирургии без особых показаний не применяют. Однако доступность и быстрота проведения краниографии и/или спондилографии оправдывают ее применение в экстренных ситуациях при ЧМТ и спинальной травме.

Рентгеноконтрастные методы исследования

Церебральная ангиография — инвазивное (в отличие от КТ- или МР-ангиографии) исследование сосудов мозга, при котором контрастное вещество вводят непосредственно в исследуемый сосуд. Чаще всего используют селективную катетеризацию той или иной артерии головы по методу Сельдингера (через бедренную артерию). При необходимости проводят и суперселективную катетеризацию ветвей исследуемого сосуда.

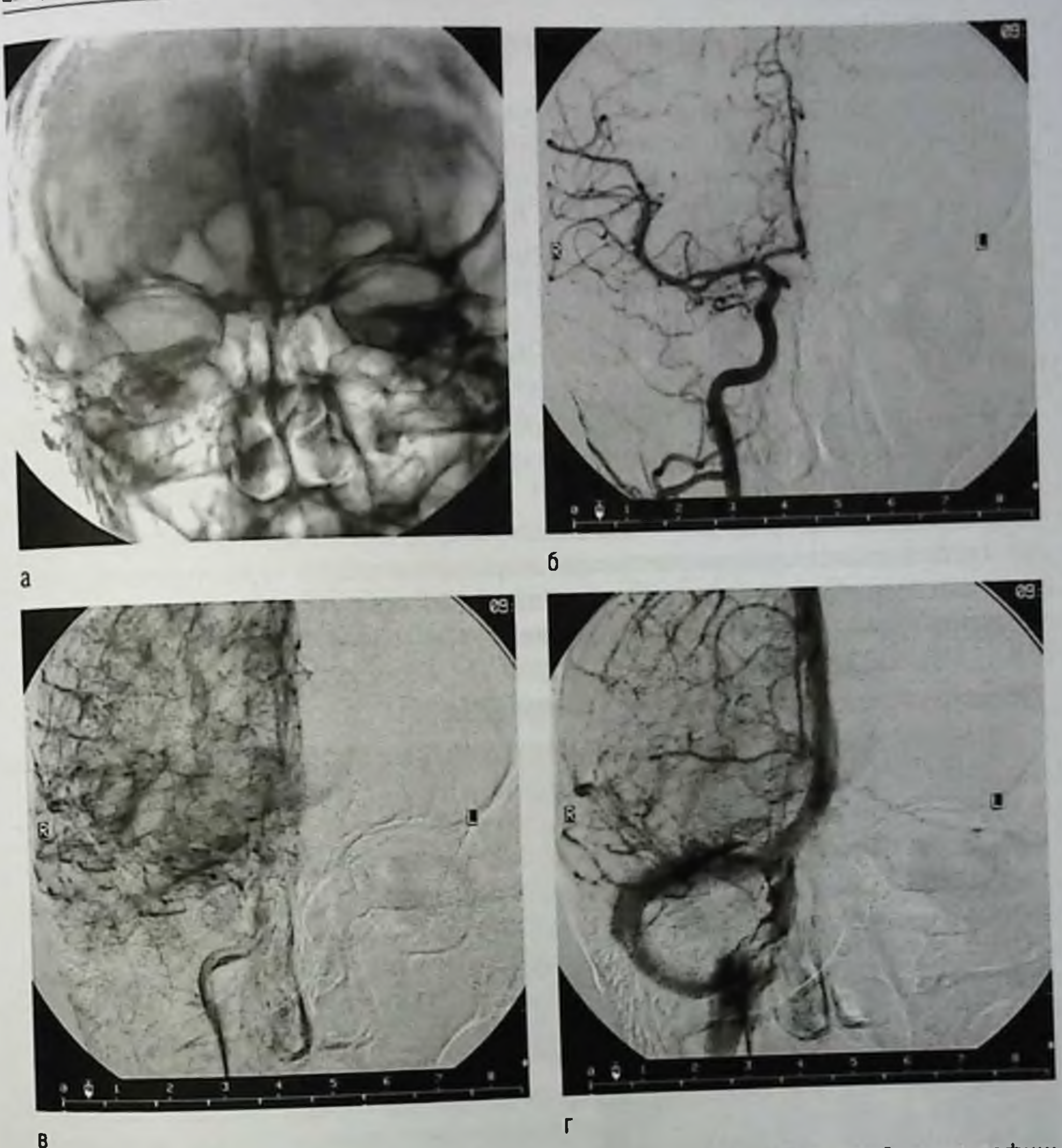


Рис. 2.18. Принцип построения изображения при цифровой субтракционной ангиографии: а — «маска» — краниограмма в нужной (в данном случае — фронтальной) проекции; в последующем изображение костных структур удаляют, что позволяет хорошо визуализировать прохождение контрастного вещества по сосудам: б — по артериям; в — по капиллярам; г — по венам головного мозга

Исследование проводят под местной анестезией (при необходимости — под наркозом, в частности у детей). Современные методы компьютерной обработки позволяют «убрать» изображения костных структур (см. рис. 2.18) и проследить движение контрастного вещества по сосудам в непрерывном режиме, в любой проекции или в трехмерном изображении. Полученные

изображения — ангиограммы — могут быть совмещены с КТ- или МР-изображениями.

Другие рентгеноконтрастные методы исследования подразумевают выполнение рентгенографии после введения контрастного препарата в те или иные пространства головного или спинного мозга. В настоящее время без особых показаний их не используют. К этим методам, имеющим преимущественно историческое значение, относятся:

- пневмоэнцефалография — контрастирование ликворных пространств головного мозга рентгенопозитивным веществом — воздухом (кислородом, азотом), вводимым при люмбальной пункции;
- пневмовентрикулография — введение воздуха в желудочки мозга;
- вентрикулография — введение рентгенонегативного контрастного вещества (водорастворимого йодсодержащего или ранее масляного раствора соли йода в виде эмульсии);
- пневмомиелография — введение воздуха в целях контрастирования спинального субарахноидального пространства;
- миелография — контрастирование спинального субарахноидального пространства йодсодержащими контрастными препаратами.

Позитронная эмиссионная томография

Метод позволяет судить о состоянии обмена в мозге меченных радиоактивными изотопами биологически активных веществ (глюкозы, метионина, гуанина и др.), причем выявлять не только локальные изменения, но и особенности их метаболизма в ЦНС в норме и при различных заболеваниях.

Особое значение метод позитронной эмиссионной томографии имеет для оценки метаболизма в опухоли, что позволяет косвенно судить о ее злокачественности, и для дифференциальной диагностики опухоли с неопухолевыми процессами (рис. 2.19).

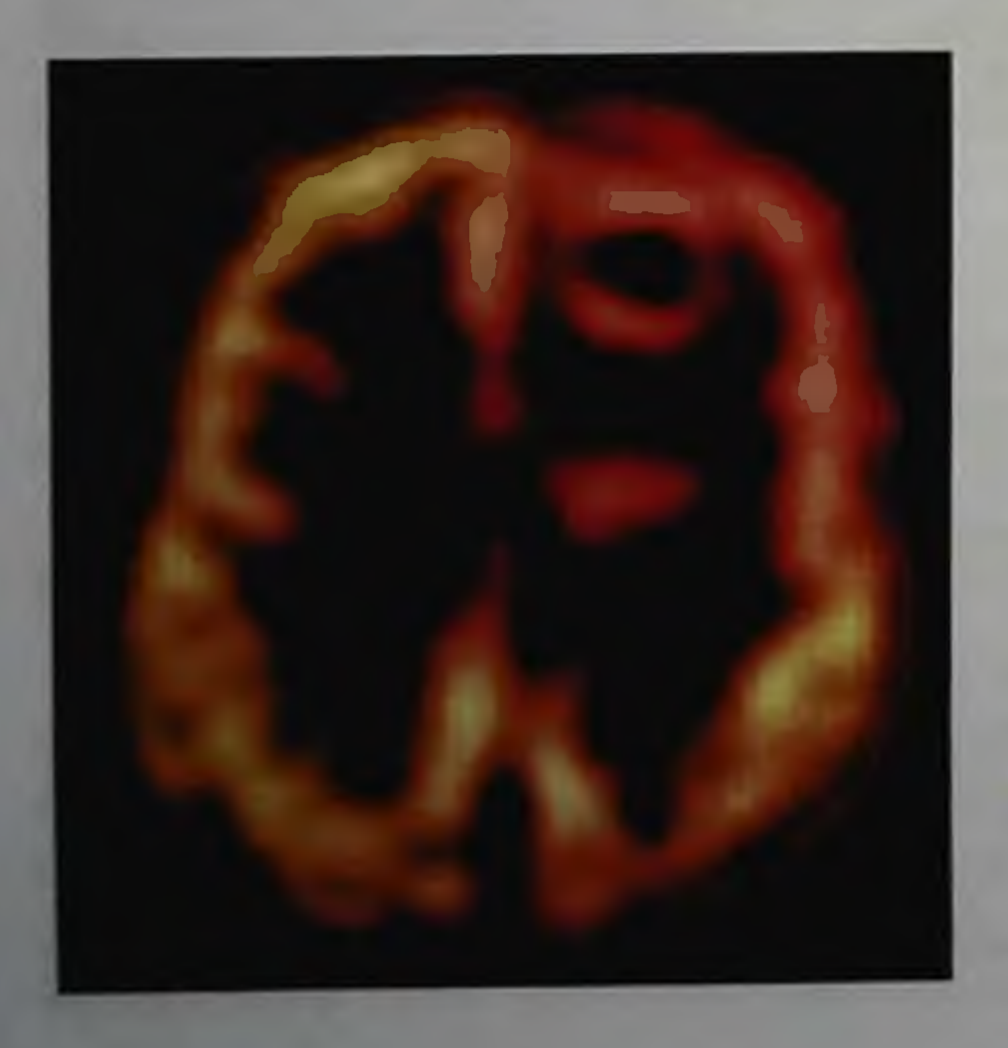


Рис. 2.19. Позитронная эмиссионная томография с радиоактивной глюкозой: в левой лобной доле — очаг кольцевидного накопления радиофармпрепарата и низкое накопление его в зоне распада в центральных отделах опухоли

Гамма-энцефалография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография

Методы основаны на преимущественном накоплении радиофармпрепарата в патологическом очаге и, соответственно, на локальном повышении радиоактивности, что регистрируют специальным датчиком. Метод гамма-энцефалографии менее информативен по сравнению с другими методами нейровизуализации, что ограничивает его применение в современной нейрохирургии.

Однофотонная эмиссионная КТ — вариант гамма-энцефалографии, позволяющий регистрировать распад атомов радиоактивного вещества с помощью компьютерного оборудования, — может быть использована для исследования кровообращения мозга, информативность метода невелика.

Нейросонография

Нейросонография — это ультразвуковое исследование (УЗИ), позволяющее получить двух- или трехмерные изображения внутричерепных структур. Основным препятствием на сегодня считают плохую проницаемость кости для ультразвуковых волн, поэтому метод применяют либо у детей с незаросшими родничками, в том числе на внутриутробном этапе развития (рис. 2.20), либо интраоперационно после трепанации черепа.



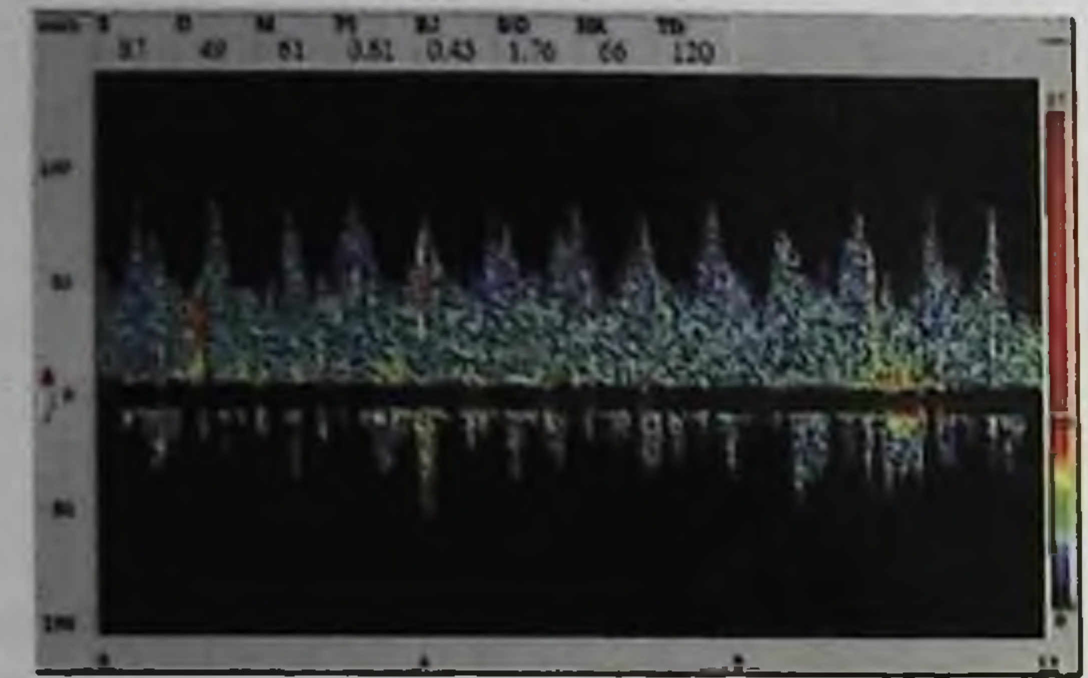
Рис. 2.20. Нейросонография — двухмерное ультразвуковое исследование головного мозга ребенка через большой родничок: выявляется расширение боковых желудочков (гидроцефалия)

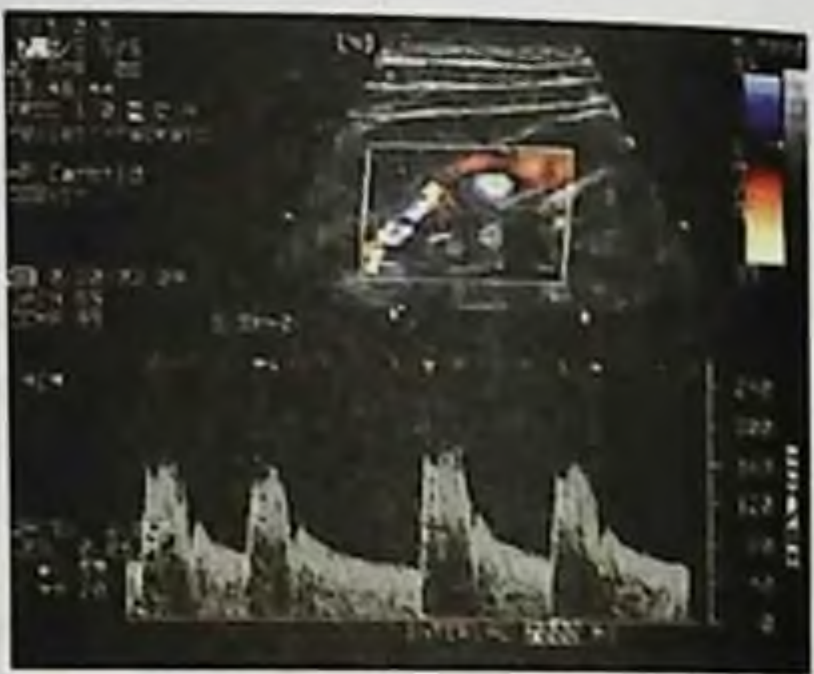
Поскольку информативность метода невысока, его применяют в качестве скринингового и при выявлении патологии обязательно производят дополнительные, более информативные исследования (КТ, МРТ). Это касается и интраоперационной диагностики, где по информативности метод уступает интраоперационной КТ или МРТ.

Ультразвуковая допплерография

Метод ультразвуковой допплерографии основан на эффекте Допплера, который состоит в изменении длины волны сигнала, отраженного от движущегося тела, в том числе ультразвукового сигнала от форменных элементов

крови. Сдвиг частоты сигнала пропорционален скорости движения крови в сосудах и углу между осью сосуда и датчика. Ультразвуковая допплерография позволяет чрескожно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в доступных для эхолокации сосудах (рис. 2.21), в том числе в экстракраниальных и интракраниальных.


а


б


в

Рис. 2.21. Допплерография: а — линейная транскраниальная; б, в — дуплексная при критическом стенозе внутренней сонной артерии

Точность метода транскраниальной допплерографии во многом зависит от ряда не поддающихся формализации факторов, в частности от изменения угла наклона датчика в руке исследователя всего на несколько градусов, то есть допплерографию относят к так называемым оператор-зависимым методам. Сегодня метод используют в первую очередь для диагностики линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии, что позволяет косвенно оценить выраженность спазма сосудов в результате субарахноидального внутричерепного кровоизлияния, и интраоперационно.

Дуплексное сканирование позволяет получить двух- и трехмерное изображение стенки и просвета сосуда и оценить не только линейную, но и объемную скорость кровотока. Метод используют для оценки состояния магистральных артерий головы — сонных, позвоночных, а также других сосудов.

Метод более информативен, применяют в нейрохирургии в первую очередь для выявления окклюзирующих поражений магистральных артерий головы. С его помощью, кроме объемного кровотока, уточняют локализацию, размеры и морфологические особенности атеросклеротической бляшки.

Эхоэнцефалоскопия

Эхоэнцефалоскопия[1] основана на регистрации ультразвукового сигнала, отраженного от внутричерепных структур, в первую очередь — срединных (прозрачной перегородки, большого серповидного отростка). Метод широко использовали в докомпьютерную эру для диагностики внутричерепных объемных образований по смещению указанных структур. В настоящее время не применяют. Метод может быть использован как ориентировочный диагностический метод в военно-полевых условиях; в этих ситуациях следует руководствоваться инструкцией к имеющемуся в наличии, не поврежденному электромагнитным импульсом прибору.

2.4. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Электроэнцефалография

Электроэнцефалография (ЭЭГ) — метод регистрации электрической составляющей электромагнитного поля головного мозга с поверхности головы. Предназначен для исследования функционального состояния головного мозга. Отражает суммарную активность большого числа нейронов.

Регистрацию электрической активности с обнаженного мозга называют электрокортикографией, с глубинных структур — электросубкортикографией.

В настоящее время ЭЭГ применяют в комплексной диагностике эпилепсии (для верификации диагноза, локализации эпилептогенного очага

[1] Эхоэнцефалография — неправильно.

и контроля эффективности противоэпилептической терапии), при оценке глубины наркозного сна, бессознательных состояний и смерти мозга.

Электросубкортикографию (преимущественно глубинных структур височных долей) используют для определения показаний к противоэпилептическим вмешательствам, а электрокортикографию — в ходе таких вмешательств для определения оптимальных границ резекции эпилептогенного очага (подробнее см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).

Магнитная энцефалография

Магнитная энцефалография — метод регистрации магнитной составляющей электромагнитного поля мозга. Минимизирует артефакты от костей черепа и скальпа и позволяет точнее локализовать очаг патологической активности. Точность магнитной энцефалографии сопоставима с инвазивной электрокортикографией. Метод применяют в диагностике и планировании хирургических вмешательств при эпилепсии, Распространение метода сдерживает необходимость использования дорогостоящих сверхпроводниковых магнитометров и экранированного от магнитных полей (в том числе поля Земли) помещения.

Вызванные потенциалы

Вызванные потенциалы представляют изменения электрической активности разных отделов нервной системы в ответ на внешние раздражения. Регистрацию вызванных потенциалов проводят с помощью специальных компьютерных устройств.

В нейрохирургии чаще исследуют слуховые и соматосенсорные вызванные потенциалы (последние получают при электрическом раздражении периферических нервов, чаще срединного и большеберцового). Регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов позволяет судить о сохранности проводящих путей головного и спинного мозга.

Электромиография

Электромиография — метод регистрации спонтанной биоэлектрической активности мышц, позволяющий определить состояние нервно-мышечной передачи. Применяют для дифференцированной диагностики нервно-мышечных заболеваний.

Электронейромиография

Электронейромиография — метод регистрации биоэлектрической активности мышцы (М-ответ) и иннервирующего ее нерва (Н-ответ) в ответ на электростимуляцию нерва выше места его предполагаемого повреждения. Позволяет оценить степень повреждения нерва, динамику восстановительных процессов.

Транскраниальная магнитная стимуляция двигательных зон коры

Магнитную стимуляцию головного мозга — неинвазивный метод оценки функционального состояния пирамидного пути — проводят с помощью внешнего магнитного стимулятора, располагаемого в проекции моторных зон. Моторный ответ регистрируют с помощью накожных отводящих электродов с контралатеральных областей стимуляции мышц (чаще *m. abductor policis brevis* и *m. tibialis anterior*).

Нейромониторинг

Электрофизиологические исследования могут быть выполнены во время нейрохирургических вмешательств как в режиме стимуляции структур нервной системы с регистраций ответов (что позволяет, в частности, идентифицировать черепные нервы и их ядра, функционально значимые зоны коры головного мозга, проводящие пути), так и в режиме постоянного мониторинга их функции (методами исследования зрительных, слуховых вызванных потенциалов, транскраниальной электростимуляции и др.). Это позволяет оценить влияние хирургических манипуляций на сохранность мониторируемых структур и, главное, предупредить хирурга о появлении первых, обратимых изменений нейрофизиологических параметров при приближении манипуляций к этим структурам. Интраоперационный ЭЭГ-мониторинг применяют в хирургии эпилепсии. Поскольку задачей нейрохирургического лечения сегодня считают обеспечение высокого качества жизни пациента после операции, упомянутые и другие методы нейромониторинга все шире используют в различных областях нейрохирургии.

2.5. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАНИПУЛЯЦИИ И ОПЕРАЦИИ

Люмбальная пункция

Поясничный прокол производят в целях получения СМЖ для ее анализа, в том числе бактериологического, реже — для временного снижения внутричерепного давления (ВЧД) или введения лекарственных препаратов.

У нейрохирургических больных до операции люмбальную пункцию производят крайне редко и по особым показаниям, определяемым только нейрохирургом. Пункция — не метод дифференциальной диагностики внутричерепных и спинальных объемных процессов. Люмбальная пункция категорически противопоказана при подозрении на нарушение проходимости ликворных путей на любом уровне.

Пункцию обычно производят специальной иглой, между остистыми отростками L_{III}–L_{IV} или L_{IV}–L_{V}. Больного укладывают на бок с согнутыми и приведенными к животу ногами. Промежуток между остистыми отростками L_{IV}–L_{V} расположен на линии, соединяющей гребни подвздошных костей (рис. 2.22) или чуть ниже.



Рис. 2.22. Положение больного при выполнении люмбальной пункции

После обработки кожи в месте пункции дезинфицирующим раствором производят местную анестезию кожи и мягких тканей на глубину межостистого промежутка (5–6 см у взрослого). Анестезию выполняют у всех больных, в том числе в коме. В идеале анестезия должна захватывать все мягкие ткани в месте пункции, включая желтую связку и перидуральную клетчатку; для этого необходимо ввести 10–15 мл слабого раствора анестетика (например, 0,25% раствора лидокаина). Такая анестезия требует определенного опыта; если его нет, можно выполнить анестезию кожи, подкожной клетчатки и 3–4 см межостистого промежутка.

Для люмбальной пункции используют специальную иглу длиной 9–12 см с косым срезом и соответствующим ему мандреном. Иглу с мандреном продвигают строго в сагиттальной плоскости и несколько кверху в промежутке между остистыми отростками. Момент прокола ТМО хирург определяет по ощущению «проваливания» иглы. Иглу продвигают на 1–2 мм глубже, затем извлекают мандрен, и из иглы вытекает СМЖ (в норме прозрачная, бесцветная, как вода). Если у больного возникает резкая боль, иррадиирующая в ногу или промежность, это указывает на контакт иглы с одним из корешков конского хвоста (но крайне редко — на повреждение последнего). При этом иглу следует извлечь на 1–2 мм; если же боль сохраняется и цель исследования (например, взятие жидкости на анализ) не достигнута, иглу следует извлечь и повторно ввести в несколько ином направлении.

Обычно люмбальную пункцию заканчивают взятием 2–3 мл жидкости на исследование. При необходимости с помощью подсоединенной к игле трубки или специального манометра (до выведения жидкости) может быть измерено ВЧД (информативность такого измерения относительна, поскольку у больного в сознании стресс и возможная боль вызывают повышение давления — и артериального, и ВЧД).

С лечебной целью, особенно после нейрохирургических операций, можно извлечь разное количество жидкости (10–15 мл и более).

Ликвородинамические пробы можно проводить для определения проходимости субарахноидального пространства спинного мозга. Поскольку есть более точные методы (МРТ, КТ), люмбальную пункцию используют редко.

Проба Квекkенштедта[1] состоит в сдавлении вен шеи, вследствие чего возрастает ВЧД. При отсутствии блока ликворных пространств выше уровня пункции одновременно повышается и давление в пункционной игле.

Субокципитальная пункция

Субокципитальную пункцию (пункцию большой цистерны мозга) производят крайне редко, по особым показаниям, ее выполняет только квалифицированный нейрохирург.

Вентрикулярная пункция

Пункцию боковых желудочков мозга с чисто диагностической целью производят крайне редко. Обычно вентрикулярную пункцию выполняют с лечебной целью для борьбы с острой внутричерепной гипертензией (ВЧГ) при ЧМТ, внутричерепном кровоизлиянии, окклюзии путей оттока СМЖ и т.д. Техника вентрикулярной пункции описана в главе 6 «Гидроцефалия».

Установка датчика внутричерепного давления

Сутью вмешательства является временная (на период тяжелого состояния больного) имплантация в полость черепа миниатюрного датчика, регистрирующего ВЧД. Датчик может быть расположен в полости бокового желудочка мозга (чаще всего), в паренхиме мозга или в субдуральном пространстве. Техника операции описана в главе 11 «Черепно-мозговая травма».

Стереотаксическая биопсия

Суть метода — взятие на исследование небольшого фрагмента ткани из определяемого средствами нейровизуализации патологического очага. Осуществляют под компьютерным контролем, с использованием специальных стереотаксических технологий. Метод применяется преимущественно в нейроонкологии и описан подробно в соответствующем разделе.

---

[1] Сегодня пробу Квекkенштедта проводят на этапе гемостаза, в конце внутричерепного этапа любой нейрохирургической операции, с целью выявления в ране источников венозного кровотечения.

Глава 3

ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Наиболее важные данные о строении нервной системы, патологических процессах и их диагностике детально изложены в курсе нормальной, топографической, патологической анатомии, неврологии и рентгенологии. Здесь мы напомним лишь основные моменты, существенные с позиции нейрохирурга.

3.1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервную систему делят на центральную, периферическую и автономную.

К ЦНС относят головной и спинной мозг, к ПНС — нервные корешки, ганглии и нервы, включая черепные. Автономная (ранее называемая вегетативной) нервная система крайне редко бывает объектом вмешательства нейрохирурга.

ПНС чрезвычайно разветвлена, поэтому поражается довольно часто — заболевания ПНС составляют около 50% всех нервных болезней. Однако во многих случаях эти заболевания лечат консервативно. Большинство нейрохирургических вмешательств сегодня проводят по поводу патологии ЦНС.

Самый большой орган ЦНС — головной мозг, соответственно чаше всего нейрохирурги имеют дело с патологией именно головного мозга. Спинной мозг имеет приблизительно в 10 раз меньшую массу и поражается во столько же раз реже.

Головной мозг (рис. 3.1, 3.2) состоит из больших полушарий, соединенных мозолистым телом, передней и задней комиссурами, и мозжечка, полушария которого соединены средним отделом — червем мозжечка. Полушария большого мозга через ножки мозга и мозжечок через ножки мозжечка (верхние, средние и нижние) соединены со стволом головного мозга, который на уровне большого затылочного отверстия переходит в спинной мозг.

В глубине полушарий большого мозга находятся боковые желудочки, соединенные через межжелудочковые отверстия (Монро) с III желудочком. Боковыми стенками III желудочка являются зрительные бугры. Внизу III желудочек формирует вырост — воронку гипофиза, а сзади переходит в водопровод большого мозга (сильвиев водопровод), который соединяет III желудочек с IV. В стенках III желудочка находятся нейросекреторные ядра, обеспечивающие поддержание гомеостаза, в дне IV желудочка — ядра черепных нервов, в том числе регулирующие дыхание и сердечную деятельность.



Рис. 3.1. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение, аксиальный срез: базальные цистерны: 1 — большая; 2 — охватывающая; 3 — хиазмальная; 4 — препонтинная



Рис. 3.2. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение, сагиттальный срез: большая цистерна (стрелка) несколько расширена

Гипофиз расположен в полости турецкого седла, отделенной от полости черепа диафрагмой — ТМО с отверстием, через которое проходит стебель гипофиза. Обычно в норме это отверстие герметично закрыто, полость турецкого седла с внутричерепным пространством не сообщена.

В желудочках мозга образуется СМЖ, которую для краткости называют ликвором (в англоязычных странах используют аббревиатуру CSF — от англ.

Cerebrospinal Fluid). СМЖ выходит из полости IV желудочка через отверстия Мажанди и Лушки и заполняет внутричерепное и спинальное субарахноидальное пространства (рис. 3.3).

Субарахноидальное пространство расположено между паутинной (арахноидальной) и мягкой (пиальной) оболочкой, сращенной с поверхностью мозга. В области извилин мозга это пространство в норме выражено минимально и при объективных исследованиях (МРТ, КТ) прослеживается только в области борозд (рис. 3.4). В области основания черепа субарахноидальное пространство более широкое, его называют базальными цистернами. Из базальных цистерн самая большая, в области краниовертебрального перехода, так и называется большой (*cysterna magna*, см. рис. 3.4).

Далее выделяют охватывающую цистерну, окружающую ствол мозга, и несколько меньших цистерн — хиазмальную, препонтинную (часто относят к охватывающей) (см. рис. 3.4), боковую цистерну моста и некоторые другие.

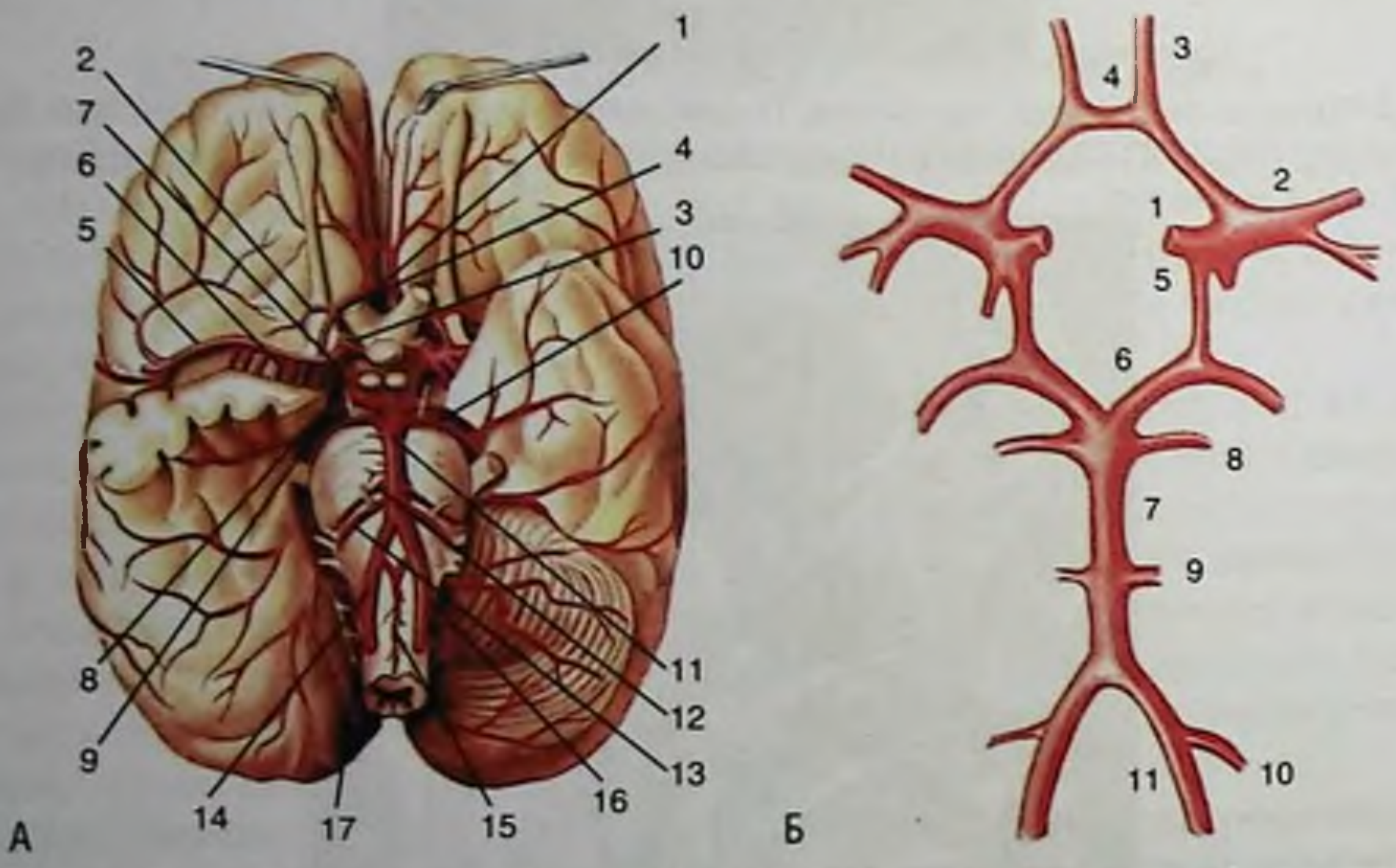


Рис. 3.3. Артерии основания мозга. А: 1 — передняя соединительная артерия; 2 — возвратная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 3 — внутренняя сонная артерия; 4 — передняя мозговая артерия; 5 — средняя мозговая артерия; 6 — переднелатеральные таламостриарные артерии; 7 — передняя ворсинчатая артерия; 8 — задняя соединительная артерия; 9 — задняя мозговая артерия; 10 — верхняя мозжечковая артерия; 11 — базилярная артерия; 12 — артерия лабиринта; 13 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 14 — позвоночная артерия; 15 — передняя спинномозговая артерия; 16 — задняя нижняя мозжечковая артерия; 17 — задняя спинномозговая артерия. Сосуды основания мозга. Б: 1 — интракраниальная часть внутренней сонной артерии; 2 — средняя мозговая артерия; 3 — передняя мозговая артерия; 4 — передняя соединительная артерия; 5 — задняя соединительная артерия; 6 — задняя мозговая артерия; 7 — базилярная артерия; 8 — верхняя мозжечковая артерия; 9 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 10 — задняя нижняя мозжечковая артерия; 11 — позвоночная артерия

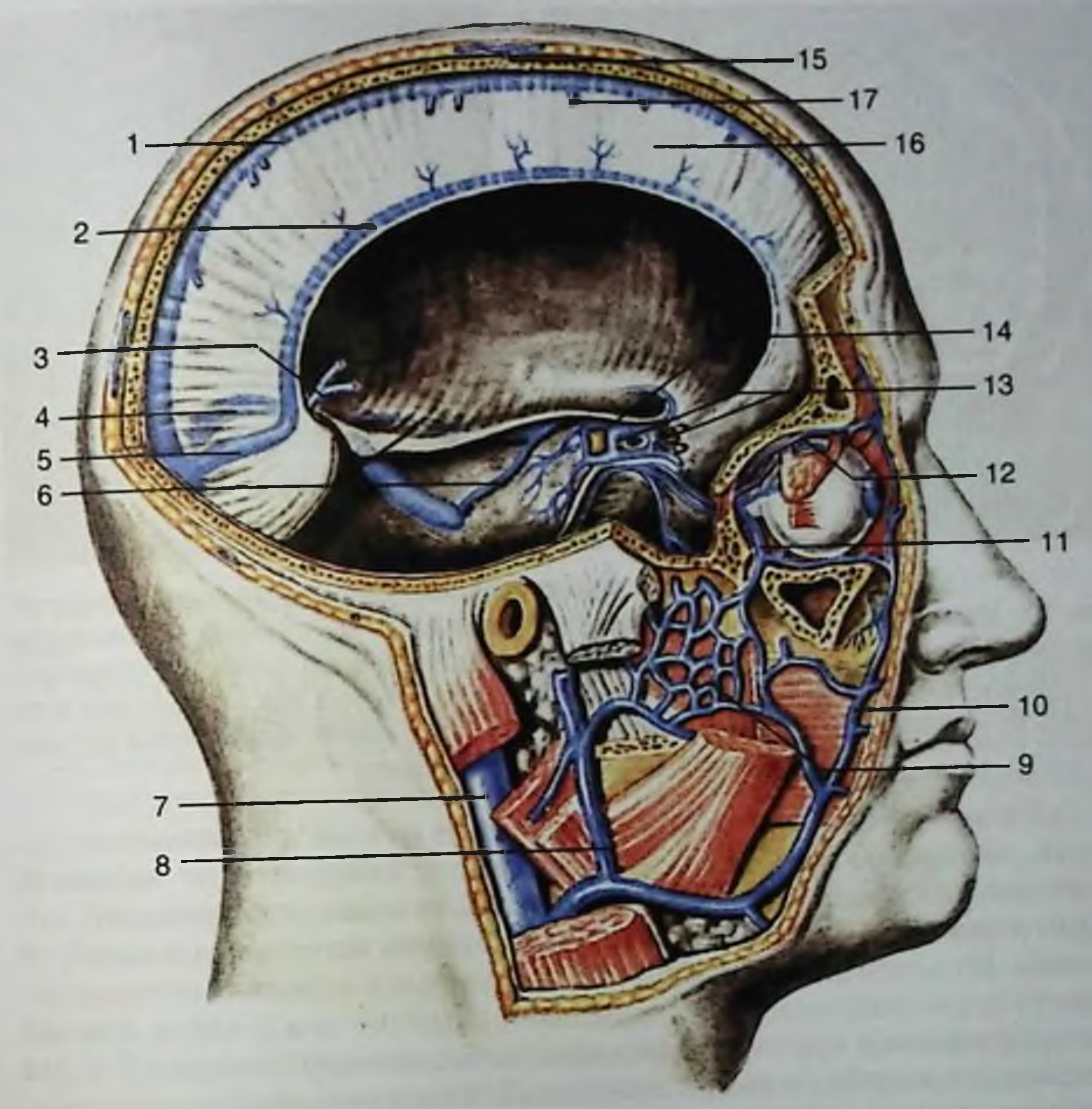
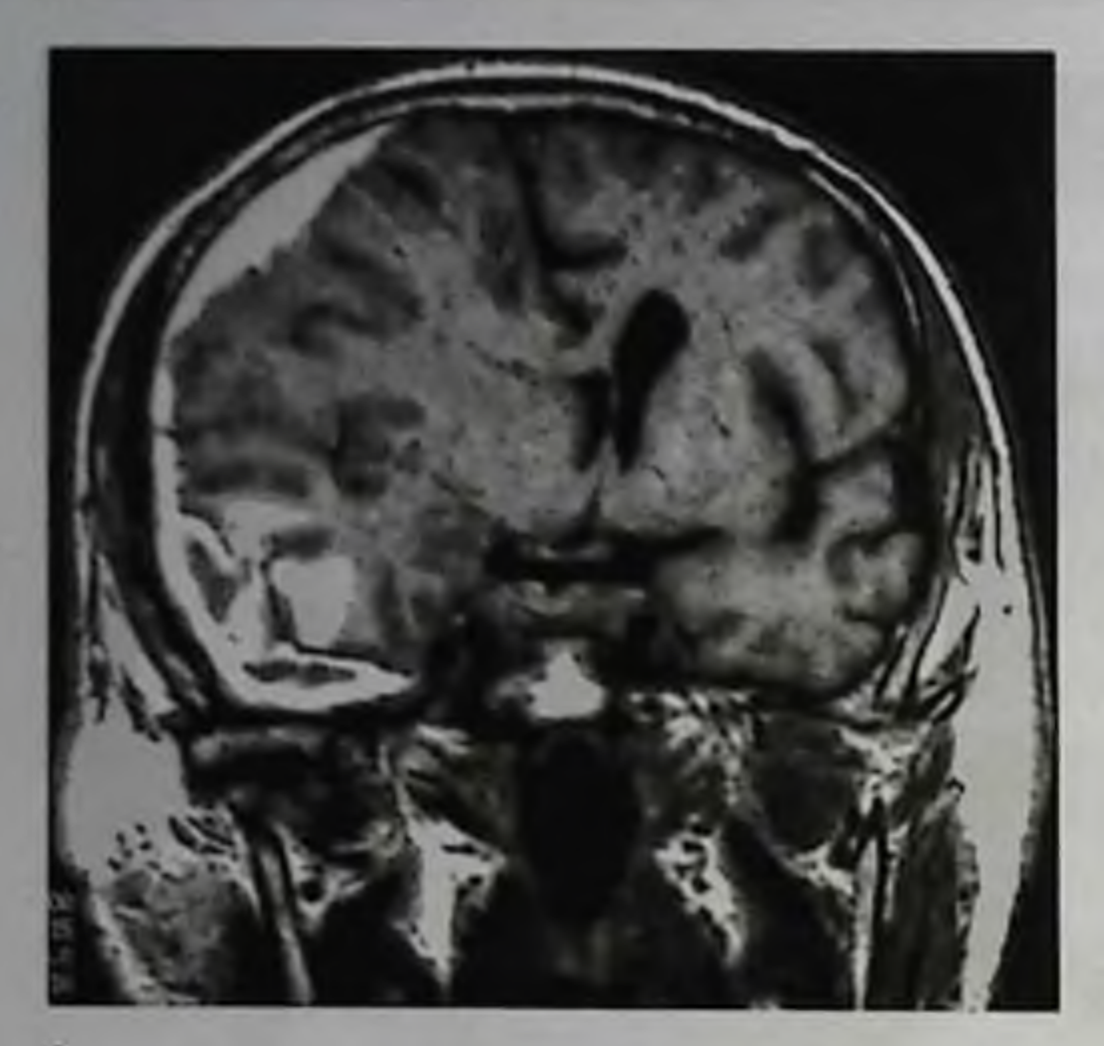
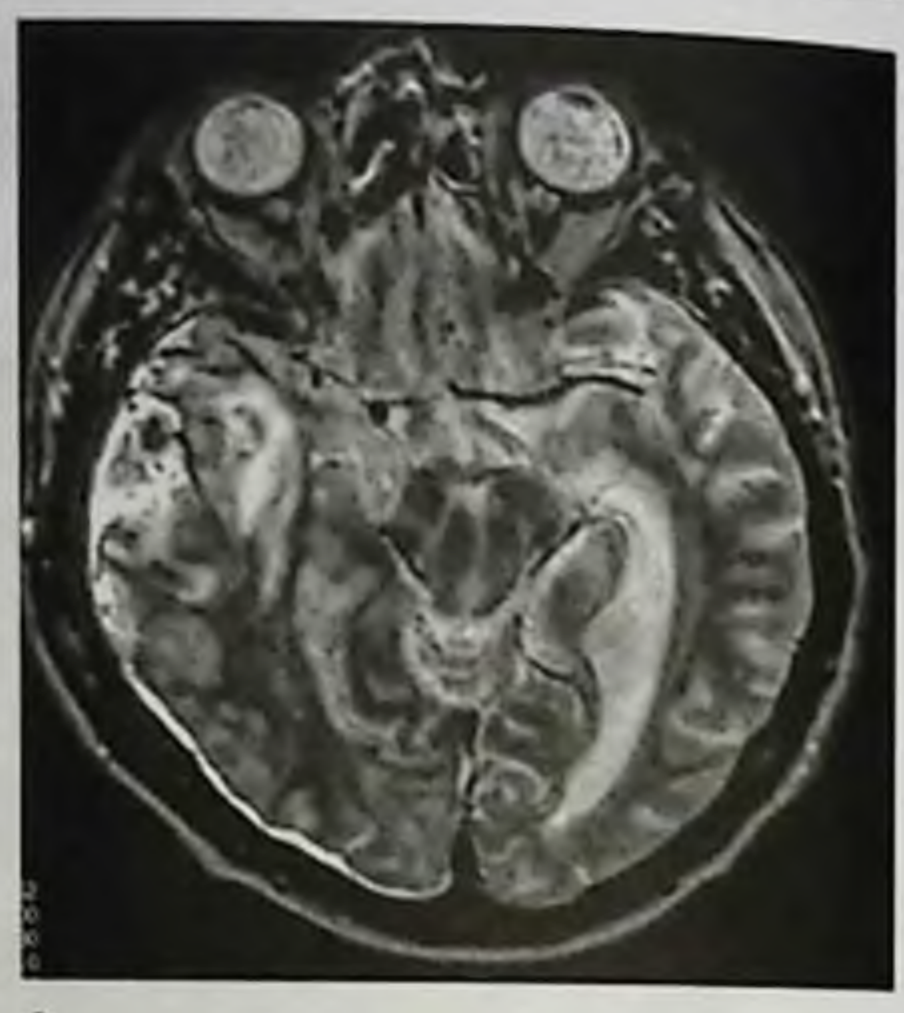


Рис. 3.4. Вены лица и твердой мозговой оболочки: 1 — верхний сагиттальный синус; 2 — нижний сагиттальный синус; 3 — большая мозговая вена; 4 — поперечный синус; 5 — прямой синус; 6 — верхний и нижний каменистые синусы; 7 — внутренняя вена; 8 — позадичелюстная вена; 9 — крыловидное венозное сплетение; 10 — лицевая вена; 11 — нижняя глазничная вена; 12 — верхняя глазничная вена; 13 — межпещеристые синусы; 14 — пещеристый синус; 15 — теменной выпускник; 16 — серп большого мозга; 17 — верхние мозговые вены

Арахноидальная оболочка вплотную прилежит к внутреннему листку ТМО, и в норме пространство между ними (субдуральное) содержит минимальное количество жидкости.

ТМО выполняет роль надкостницы для костей черепа. Обычно она связана с ними довольно рыхло, но в области швов — плотнее; в большинстве случаев ее можно отслоить без повреждения. ТМО выполняет важную защитную функцию, при ее повреждении в результате травмы значительно возрастает риск инфекционных осложнений.





а б

Рис. 3.5. Магнитно-резонансная томограмма в режиме FLAIR при тяжелой черепно-мозговой травме (субдуральной гематоме и ушибе правой височной доли). Стрелками обозначено: а — смещение поясной извилины под нижний край серпа большого мозга (поперечное вклинение); б — смещение медиальных отделов височной доли в вырезку намета мозжечка (латеральное тенториальное вклинение)

Головной мозг кровоснабжают внутренние сонные и позвоночные артерии, небольшое значение имеют анастомозы между ветвями наружных и внутренних сонных артерий (глазничный, менинголакримальный), которые значительно увеличиваются при поражении магистральных артерий головы. На основании мозга внутренние сонные и основная артерии посредством соединительных артерий анастомозируют между собой, формируя артериальный круг большого мозга (виллизиев круг), см. рис. 3.3. Для кровоснабжения мозга имеют значение не только крупные артерии (средняя, передняя, задняя мозговые, верхняя мозжечковая, передняя и задняя нижние мозжечковые), но и мелкие сосуды, отходящие от стволов передней и средней мозговых артерий — перфорирующие артерии и отходящие от основной артерии кровоснабжающие ствол мозга мелкие ветви.

Отток крови от головного мозга происходит в поверхностные и глубокие вены, которые в свою очередь впадают в венозные синусы ТМО. Венозные синусы сливаются в затылочной области, где формируют сток синусов, из которого по поперечным синусам кровь оттекает в сигмовидные синусы и затем в яремные вены (см. рис. 3.4). При патологии могут формироваться пути оттока крови от мозга в вены диплоэ, скальпа и лица.

Спинной мозг кровоснабжают корешковые артерии, входящие в него с каждым корешком. Не все корешковые артерии имеют одинаковый диаметр, и их роль в кровоснабжении спинного мозга различна. Диаметр левой и правой корешковых артерий может различаться.

Основное значение для кровоснабжения спинного мозга имеют корешковые артерии следующих уровней: C_3 (отходит от позвоночной артерии); C_6; C_8; Th_4; Th_5 и артерия Адамкевича, образующаяся из нескольких корешковых спинальных артерий нижнегрудного уровня.

Отток крови от спинного мозга происходит в оболочечное венозное сплетение. Лимфатические капилляры представлены только в оболочках спинальных корешков.

3.2. ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ МОЗГА

К функционально значимым (элоквентным, от англ. eloquent) зонам мозга условно относят такие, поражение которых приводит к инвалидности больного. В первую очередь это структуры, обеспечивающие движения, речь и зрение.

Локализация функционально значимых зон мозга

Речь

- Моторная — зона Брока (задний отдел нижней лобной извилины доминантного полушария — левого у правшей и правого у многих левшей).
- Сенсорная — область Вернике (задние отделы верхней височной извилины и прилегающие задненижние отделы теменной доли доминантного полушария).

Движения

- Передняя центральная извилина, иногда с прилежащими участками лобной и теменной долей. Внешний ориентир — 4–5 см кзади от коронарного шва.

Зрение

- Кора затылочной доли в области шпорной борозды, а также проводящие пути в глубине полушарий. При одностороннем поражении возникают дефекты полей зрения обоих глаз с противоположной от очага стороны, вплоть до полного выпадения противоположных половин полей зрения (гомонимная контралатеральная гемианопсия). Центральное зрение не страдает, поскольку имеет двустороннее представительство. Корковая слепота развивается лишь при двустороннем поражении.

Существенное влияние на проявление поражений мозга оказывает замкнутый характер полости черепа и позвоночного канала. Изменения объемных соотношений в этом пространстве описывает гипотеза Монро–Келли.

После закрытия черепных швов и родничков полость черепа и позвоночного канала, или краниоспинальное пространство, становится ригидным.

Весь его объем заполнен:

- головным и спинным мозгом;
- СМЖ;
- кровью (в просвете сосудов).

Увеличение объема одного из компонентов или появление дополнительного объема (опухоли, гематомы, абсцесса и т.д.) до определенной степени компенсирует уменьшение других объемов (в первую очередь ликворных пространств), а при истощении резервов компенсации приводит к повышению ВЧД — ВЧГ.

ВЧД у взрослого в положении лежа составляет в норме 10–15 мм рт.ст. Этот параметр очень важен, поскольку только при нормальных показателях ВЧД происходит адекватное кровоснабжение мозга — протекание 70–80 мл крови через 100 г вещества мозга в минуту. При повышении ВЧД центральное перфузионное давление, представляющее собой разность между средним артериальным и ВЧД, падает, и кровоснабжение мозга ухудшается. Среднее артериальное давление рассчитывают по формуле:

Среднее артериальное давление (мм рт.ст.) = 2/3 диастолического + 1/3 систолического.

В норме центральное перфузионное давление должно превышать 50 мм рт.ст.

Определение центрального перфузионного давления

$$\text{ЦПД} = \frac{\textbf{1 АД сист.} + \textbf{2 АД диаст.}}{\textbf{3}} - \text{ВЧД}.$$

В норме превышает 50 мм рт.ст. **Критическая величина — 40 мм рт.ст.** При меньшем ЦПД нарушается функция клеток мозга, возможна их гибель.

Актуально при содержании гемоглобина не менее 70 г/л и PaO_2 не менее 60 мм рт ст., или $SatO_2$ не менее 90%.

Особенно опасно сочетание повышения ВЧД со снижением артериального, что возможно при ЧМТ (см. главу 11).

Помимо описываемых гипотезой Монро–Келли объемных соотношений, важнейшую роль в регулировании ВЧД играет соотношение продукции и резорбции СМЖ. В норме весь вырабатывающийся в сосудистых сплетениях желудочков и веществе мозга объем СМЖ всасывается оболочками мозга со скоростью приблизительно 0,35 мл/мин. При повышении ВЧД скорость резорбции ликвора возрастает, что в определенных пределах компенсирует ВЧГ. Подробнее основы ликвородинамики изложены в главе 6 «Гидроцефалия».

Дислокации мозга

С позиции гидродинамики краниоспинальное пространство разделяют на три отдела (от англ. compartment — отсек):

- супратенториальный (расположенный выше намета мозжечка и разделенный серпом большого мозга на правый и левый отделы);
- субтенториальный (между наметом мозжечка и большим затылочным отверстием);
- спинальный.

В норме давление в них (в положении лежа) одинаковое, и измеренное при люмбальной пункции давление СМЖ в поясничном отделе позвоночного канала равно ВЧД.

Объемный патологический процесс (в том числе увеличение части мозга за счет отека, например ишемического) вызывает повышение давления в соответствующем отсеке. Сначала это компенсируется вытеснением части СМЖ из соответствующего отдела краниоспинального пространства — сначала вблизи, затем на отдалении от очага. По мере увеличения патологического объема резервы компенсации истощаются, и локальная гипертензия приводит к смещению мозга за пределы соответствующего отдела краниоспинального пространства в соседние, где давление еще не повышено, и развивается аналогичный известному из общей хирургии компартмент-синдром.

Поскольку анатомические образования (серповидный отросток, намет мозжечка, край большого затылочного отверстия) препятствуют равномерному смещению мозга из отсека с повышенным давлением, происходит преимущественная дислокация его отделов (поясной извилины, медиальных отделов височной доли, миндалин мозжечка), расположенных вблизи краев формирующих отсек образований. В смещаемых отделах мозга за счет сдавления вен и нарушения венозного оттока возникает локальная гипертензия и нарастает отек, и в области края анатомической структуры, под которую мозг смещен, формируется странгуляционная борозда. Это в свою очередь увеличивает локальную гипертензию и еще в большей степени снижает перфузионное давление в частях мозга, находящихся в данном отсеке внутричерепного пространства, что приводит к нарастанию ишемического отека мозга. Одновременно сместившиеся отделы мозга затрудняют циркуляцию СМЖ на уровне выхода из соответствующего отсека, поскольку здесь сдавлены как поверхностные субарахноидальные пространства, так и соответствующие отделы желудочковой системы, что приводит к нарастанию отека и дислокации мозга и повышению давления в других отделах краниоспинального пространства. Учитывая, что события при дислокации мозга происходят быстро, по принципу порочного круга, исключительное значение имеет оперативность диагностических и лечебных мероприятий.

Существует всего несколько вариантов дислокации мозга с характерным для каждого симптомокомплексом.

При односторонних объемных процессах супратенториальной локализации возможно смещение поясной извилины под нижний край серповидного отростка (см. рис. 3.5, а). Такое смещение называют поперечным. Это смещение обычно не выражено клинически, поскольку не приводит к нарушениям циркуляции СМЖ. Однако в некоторых случаях возможно развитие инфаркта мозга в бассейне передней мозговой артерии или ее ветвей, придавленных дислоцированной поясной извилиной к краю серпа большого мозга (фалькса).

Самым частым имеющим клиническое значение вариантом бывает дислокация мозга в отверстие намета мозжечка — тенториальное вклинение.

Различают два главных вида такого вклинения, которые обычно в той или иной степени сочетаются:

- центральное (аксиальное);
- латеральное (гиппокампальное).

Центральное вклинение возможно при длительно существующих процессах, в первую очередь при опухолях лобной, теменной или затылочной локализации.

При центральном вклинении происходит смещение диэнцефальных структур в отверстие мозжечкового намета, что ведет сначала к появлению диэнцефальных симптомов. Обычно эта симптоматика появляется на фоне усиления головной боли, которую часто сопровождают тошнота и рвота. Возникают снижение уровня сознания до поверхностного или глубокого оглушения, лабильность пульса, ритма дыхания, гиперемия, сальность кожных покровов или, наоборот, их побледнение. Вследствие растяжения стебля гипофиза может развиваться несахарный диабет. Эту стадию дислокации называют диэнцефальной, при адекватном лечении она обратима.

По мере нарастания дислокации появляются симптомы сдавления четверохолмной пластинки — ограничение произвольного и рефлекторного взора вверх, вплоть до полного его отсутствия, сужение зрачков. По мере нарастания дислокации нарушения взора прогрессируют, вплоть до полной неподвижности глазных яблок (межъядерная офтальмоплегия), возникают нарушения дыхания по типу Чейна–Стокса, переходящие в стойкое тахипноэ. Сознание утрачено, реакция на боль сохранена. Появляется двусторонний симптом Бабинского. Эту стадию называют среднемозговой, она характеризуется менее благоприятным прогнозом.

При дальнейшем прогрессировании дислокации развивается нижнестволовая стадия, обусловленная смещением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга. Помимо сдавления стволовых структур, прекращается циркуляция СМЖ на уровне большого затылочного отверстия, что еще больше усугубляет ВЧГ. Развивается глубокая кома, тахипноэ переходит в автоматическое дыхание (регулярное, 20–30 в минуту), нарастает расширение зрачков, исчезают глубокие и патологические рефлексы. Прогноз в случае непринятия мер в самом начале развития этой стадии дислокации становится неблагоприятным.

Конечная (терминальная) стадия дислокации — медуллярная: сдавление верхнешейного отдела спинного мозга грубо смещенными миндалинами мозжечка. При этом развивается терминальная (атоническая) кома с предельным мидриазом и арефлексией (3 балла по ШКГ). Прогноз безнадежный, нейрохирургическое лечение не показано.

Латеральное (височное, гиппокампальное) **вклинение** развивается обычно при быстро растущих внутричерепных объемных процессах в средней черепной (височной) ямке, в первую очередь при гематомах, массивных ушибах, реже при опухолях или абсцессах. При этом виде вклинения происходит смещение медиальных отделов височной доли — крючка гиппокампа, гип-

покампальной извилины — в вырезку намета мозжечка со сдавлением проходящего здесь глазодвигательного нерва и затем — среднего мозга. Помимо указанных структур, происходит сдавление сильвиева водопровода, что ведет к усугублению ВЧГ.

Соответственно первым симптомом латерального вклинения становится нарушение функции глазодвигательного нерва, проявляющееся мидриазом (расширением зрачка). В 85% случаев происходит расширение зрачка на стороне поражения, но в остальных 15% наблюдений расширяется противоположный зрачок вследствие придавливания смещенным средним мозгом противоположного глазодвигательного нерва к краю вырезки намета мозжечка. Эту стадию называют глазодвигательной и делят на раннюю и позднюю. На ранней стадии появляются анизокория с умеренным расширением зрачка, контралатеральный симптом Бабинского и нистагм в противоположную расширенному зрачку сторону (напомним, что направление нистагма определяют по его быстрой фазе); сознание сохранено, нет нарушений движений и чувствительности. Эта стадия височного вклинения может занимать несколько часов и при условии своевременной диагностики и лечения обратима.

На поздней стадии зрачок максимально расширен, возникает слабость в противоположных конечностях, но аналогично механизму возникновения анизокории может формироваться и гомолатеральный гемипарез вследствие придавливания противоположной ножки мозга к краю вырезки мозжечкового намета. Тем не менее, даже в такой ситуации прогноз при условии экстренного нейрохирургического вмешательства относительно благоприятный. Если не были приняты экстренные меры, вскоре происходит расширение другого зрачка, быстро снижается уровень сознания до сопора и комы, появляются нарушения дыхания — среднемозговая стадия дислокации, и далее события развиваются как при центральном вклинении.

Редкий вариант тенториального вклинения — дислокация верхних отделов мозжечка в отверстие намета мозжечка, так называемое верхнее вклинение, происходящее при локализации объемного процесса в задней черепной ямке. Характеризуется сочетанием признаков поражения образований задней черепной ямки с симптомами центрального вклинения (см. выше) и вклинения на уровне большого затылочного отверстия (см. ниже). В острых ситуациях — крайне неблагоприятный вид дислокации мозга, требующий принятия экстренных мер. Может встречаться и при ряде хронических процессов, например при аномалии Денди–Уокера (см. главу 5); в этих случаях при условии своевременной диагностики и лечения прогноз лучше.

Вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие возможно в далеко зашедшей стадии центральной дислокации и в этом случае характеризуется плохим прогнозом (см. выше). Более благоприятный вариант такого вклинения встречается при медленно прогрессирующих объемных процессах, локализованных в задней черепной ямке (рис. 3.6). В этом случае смещение миндалин мозжечка вниз (иногда до уровня II–III шейных позвонков) происходит постепенно, и полной блокады ликвородинамики

не возникает. При этом в клинической картине доминируют боли в шейно-затылочной области, иногда сильные, тоническое напряжение шейных паравертебральных мышц, часто с формированием вынужденного положения головы (боли облегчаются при наклоне головы в сторону или назад). При перемене положения головы, особенно при ее наклоне вперед, могут возникать эпизоды острого повышения ВЧД, проявляющиеся синдромом Брунса — резкой головной болью с рвотой, головокружением, ощущением приближения потери сознания, иногда с падением. При возвращении головы в исходное вынужденное положение ликвороток восстанавливается, и указанные симптомы быстро исчезают.



Рис. 3.6. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение: большая опухоль IV желудочка вызывает смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, при этом нет гидроцефалии

На поздних стадиях вклинения присоединяются нарушения глотания, возникают нарушения дыхания и сердечной деятельности.

Глава 4
ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Нейрохирургия как одна из хирургических специальностей неотделима от хирургии в целом, но стала особой областью медицинской науки на рубеже XIX–XX вв. Естественно, в нашей профессии применяют и общие принципы современной хирургии. Понятно, что инструменты, материалы и руки должны быть стерильными, скальпель острым, а анестезия адекватной. Однако специфика объекта — нервной системы — делает нейрохирургию очень своеобразной, в определенной степени уникальной хирургической дисциплиной.

Сложность строения нервной системы, высокая плотность расположения функционально важных элементов, непосредственное прилегание патологического очага к жизненно важным образованиям требуют высочайшей точности манипуляций и огромной ответственности.

4.1. ИНСТРУМЕНТЫ И МЕТОДЫ

Для успеха современной нейрохирургической операции, помимо обычных хирургических инструментов и шовных материалов, инструментов для трепанации черепа, достаточной подготовки и опыта операционной бригады, необходимы:

- адекватная анестезия с полной иммобилизацией больного и релаксацией мозга;
- жесткая фиксация головы больного к операционному столу, исключающая даже минимальное смещение мозга относительно инструментов в руках хирурга;
- адекватное освещение раны;
- ирригация раны — промывание ее физиологическим раствором из специальных ирригаторов или доступных приспособлений (шприца, груши), что позволяет четко идентифицировать источник кровотечения;
- вакуумный аспиратор — отсос с регулируемой величиной разрежения, со сменными насадками диаметром от 1 мм до нескольких миллиметров;
- оптическое увеличение зоны манипуляций при достаточной глубине резкости, что достигается использованием операционного микроскопа (рис. 4.1) или, в определенных случаях, бинокулярной хирургической лупы, или эндоскопа;
- специальные хирургические инструменты, позволяющие манипулировать в глубине раны в условиях оптического увеличения, — байонетные пинцеты, ножницы, микродиссекторы, иглодержатели, ниткодержатели и т.п. (рис. 4.2);

- специальные инструменты и материалы для остановки кровотечения — электрокоагулятор с набором монополярных и биполярных коагуляционных инструментов, включая байонетные коагуляционные пинцеты (рис. 4.3); средства для физического гемостаза — ватники, хирургический воск, желатиновая или гемостатическая коллагеновая губка; средства для комбинированного химического и физического гемостаза — препараты оксицеллюлозы, желатиновая пена с тромбином; средства для биологического гемостаза — фибрин-тромбиновые, мукополисахаридные или иные клеевые композиции.



Рис. 4.1. Операционный микроскоп



Рис. 4.2. Микрохирургические инструменты



Рис. 4.3. Биполярные коагуляционные пинцеты

Современные хирургические микроскопы (см. рис. 4.1) имеют ряд особенностей:

- они легко перемещаются в нужном направлении рукой хирурга или с помощью специальных устройств (фиксируемого во рту хирурга джойстика и др.);
- можно менять увеличение, глубину резкости, степень освещенности операционного поля с помощью кнопок на ручке, панели управления или педали;
- можно регулировать резкость с помощью системы автофокусировки.

Для участия ассистента в операции используют дополнительные окуляры. Вся хирургическая бригада обычно имеет возможность наблюдать ход операции на нескольких удобно расположенных для каждого мониторах, а другие сертифицированные специалисты — удаленно.

В микроскоп встроена телекамера, передающая изображение на экран в операционной, что позволяет операционной сестре и ассистентам следить за ходом операции. Возможность трансляции изображения на расстояние позволяет организовать учебный процесс без увеличения контаминации воздуха в операционной.

Для обеспечения стерильности подвижную часть микроскопа обычно помещают в специальный стерильный пластиковый пакет, не ограничивающий возможность выполнения необходимых манипуляций (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Операционный микроскоп во время операции

Кроме микроскопа, для выполнения некоторых этапов операций (а иногда и всей операции, например на сосудах шеи) применяют бинокулярную

лупу с увеличением в 2–6 раз, которая часто бывает объединена с устройством для освещения раны.

В особых случаях нужны и другие инструменты, используемые только в нейрохирургии или приспособленные для ее нужд:

- ультразвуковой аспиратор — инструмент, наконечник которого вибрирует с ультразвуковой частотой и разрушает ткани, к которым прикасается, при этом детрит всасывается в центральный канал аспиратора и удаляется за пределы раны; инструмент используют в основном в нейроонкологии;
- эндоскоп — прибор с оптическим каналом или телекамерой и инструментальными каналами, вводимый через небольшое отверстие или используемый в качестве вспомогательного в ходе обычной нейрохирургической операции (рис. 4.5);
- хирургический лазер — обеспечивает выпаривание патологической ткани при минимальном воздействии на окружающие структуры; сегодня используют очень редко, поскольку его применение требует больших затрат времени и связано с определенным риском;
- устройства для нейронавигации (рис. 4.6) — сложные компьютерные устройства, обеспечивающие сопоставление интраоперационных измерений положения инструмента (оснащенного на ручке соответствующими метками) с дооперационными или интраоперационными КТ и/или МРТ, позволяют планировать хирургический доступ и более уверенно ориентироваться в ране;
- стереотаксическая навигация — устройство, обеспечивающее на основе компьютерных расчетов введение рабочего инструмента (биопсийной канюли, электрода и т.д.) строго в заданную область мозга (подробнее см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).


а


б

Рис. 4.5. Нейрохирургический эндоскоп: а — стойка; б — ригидные эндоскопы с разными углами обзора



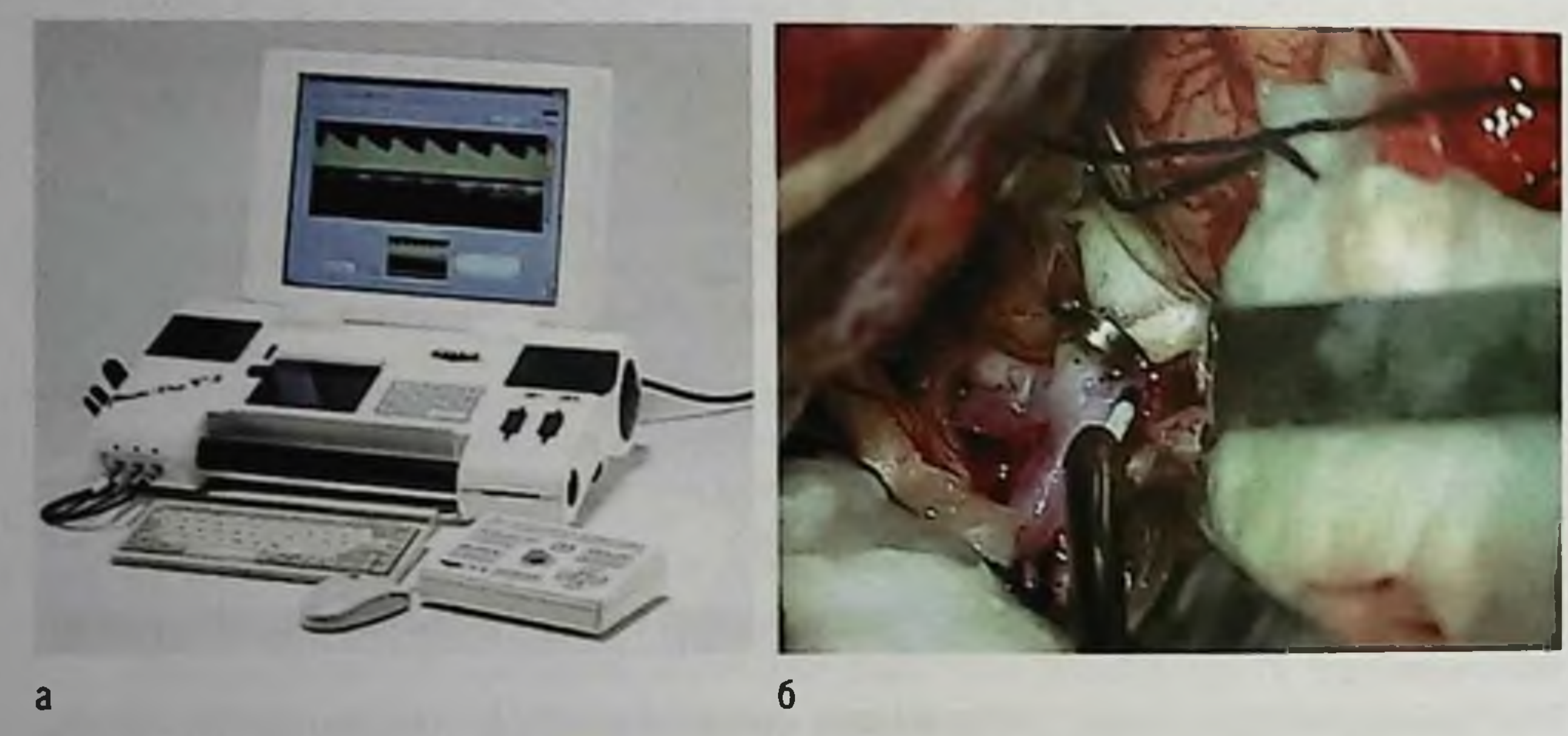
Рис. 4.6. Система нейронавигации: датчики (вверху справа) отслеживают положение инструмента в пространстве; на экране монитора в реальном времени положение инструмента в ране соотносят с данными компьютерной или магнитно-резонансной томографии в любых проекциях и объеме

Наконец, в определенных ситуациях могут быть использованы следующие методы:

- интраоперационная эхолокация патологических образований (двух- и трехмерная) (рис. 4.7);
- интраоперационная допплерография, включая определение объемного кровотока по мозговым сосудам (рис. 4.8);
- интраоперационная КТ и/или МРТ (используют аппараты с широкой апертурой, обеспечивающие стерильность операционного поля);
- интраоперационная флюоресцентная (метаболическая) навигация — свечение опухолевой ткани или крови в просвете сосудов в определенном спектре после введения внутривенно или внутрь фотосенсибилизаторов (рис. 4.9);
- эндовазальные (внутрисосудистые) методы — проведение катетера в область сосудистой патологии и ее ликвидация специальными способами — введением микроспиралей, провоцирующих тромбообразование в патологическом сосудистом очаге, специальных тромбирующих композиций, сбрасываемых баллонов и т.д.; большинство перечисленных методов применяют в специализированных клиниках.

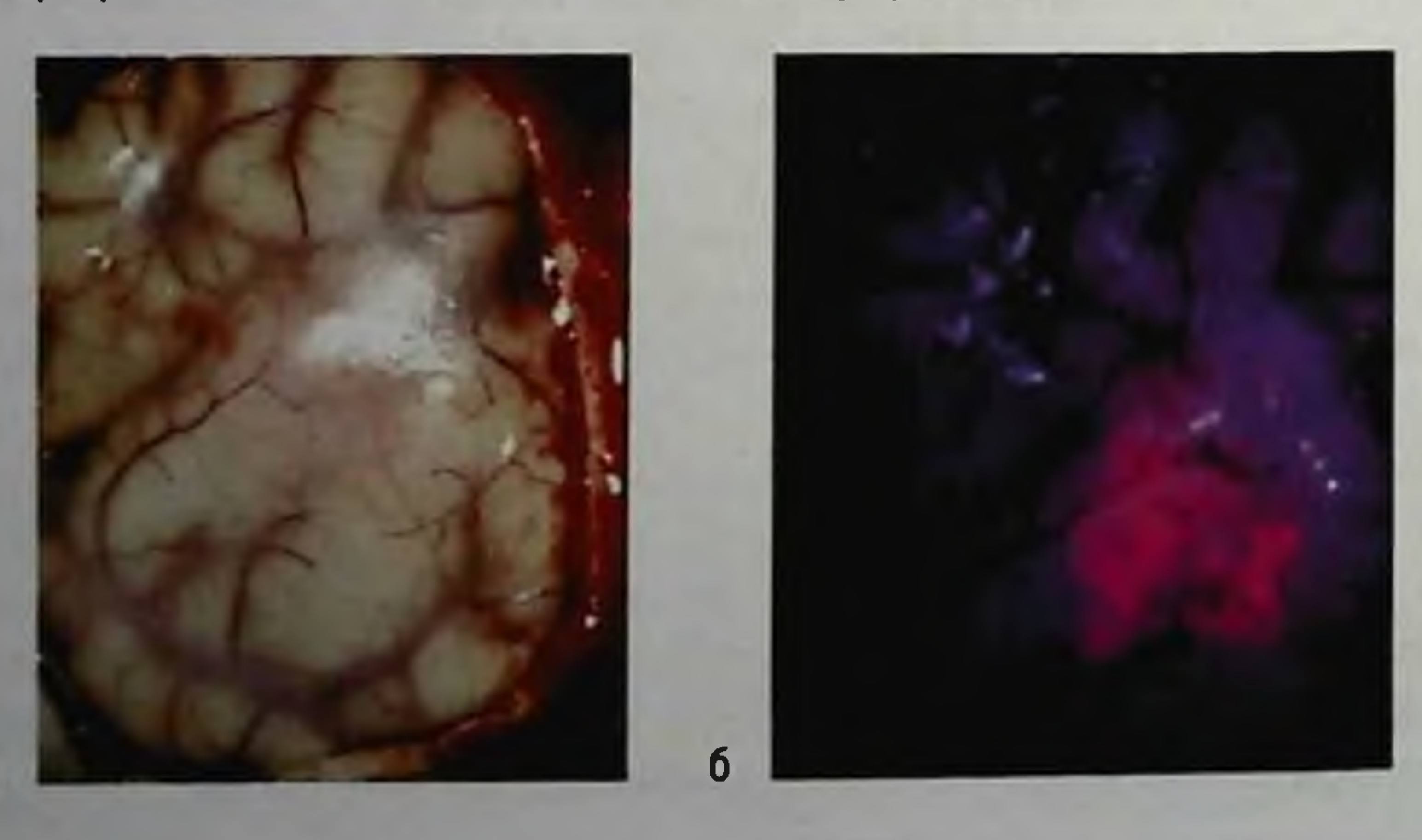


Рис. 4.7. Интраоперационная ультрасонография при опухоли мозга



а б

Рис. 4.8. Интраоперационная допплерография: а — аппарат; б — определение кровотока по артерии после наложения клипсы на шейку артериальной аневризмы



а б

Рис. 4.9. Интраоперационная флюоресцентная навигация: а — вид опухоли (доброкачественной глиомы) в обычном свете; б — флюоресценция опухоли в режиме фотодинамической детекции

4.2. ЭТАПЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Подготовка больного

В плановых ситуациях при регулярном стуле кишечник дополнительно не очищают. При нерегулярном стуле вечером перед операцией назначают эффективное слабительное и, в крайнем случае, очистительную клизму. Для клизмы используют солевой раствор — изотонический или гипертонический раствор натрия хлорида. Гипотонический раствор или простая вода могут привести к гипергидратации и повышению ВЧД. В любом случае при подаче в операционную пациенту надевают подгузник. С ночи не разрешают есть, за 4–5 ч до операции — пить. Противосудорожные препараты не отменяют, если операцию проводят не в первую очередь, утром с небольшим количеством воды принимают очередную дозу.

В экстренных случаях, если пациент ел, устанавливают назогастральный зонд и вводят высокую дозу фамотидина или ингибитора протонной помпы (ингибиторы H^+/K^+-АТФазы) внутривенно.

Наркоз. При большинстве нейрохирургических вмешательств используют комбинированную общую анестезию, включающую интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких. Анестезия должна обеспечивать полную неподвижность пациента и по возможности снижение ВЧД.

Мозг практически лишен болевых рецепторов, они есть только в стенках магистральных сосудов. Однако мягкие ткани головы, надкостница и ТМО содержат болевые рецепторы. По этой причине противоболевая защита должна быть максимальной именно на начальных и заключительных этапах нейрохирургического вмешательства. Снижения расхода анестетиков (и соответственно уменьшение побочных эффектов) можно достичь при использовании методов локорегионарной анестезии или хотя бы анестезии области разреза мягких тканей. Для сохранения местноанестезирующего эффекта в ходе всего вмешательства целесообразно использование местных анестетиков длительного действия — бупивакаина, ропивакаина и др. В целях потенцирования обезболивающего эффекта ранее широко применяли добавление к анестетику раствора эпинефрина, сегодня этот метод используют лишь при отсутствии современных анестетиков длительного действия.

Оптимальные средства для наркоза в нейрохирургии — препараты, снижающие ВЧД (барбитураты, пропофол, бензодиазепины), или не влияющие на него (опиаты). Однако некоторые препараты, умеренно повышающие ВЧД, в еще большей степени снижают энергетические потребности мозга, их соответственно также широко используют. К ним относятся галотан, энфлуран, изофлуран, севофлуран и некоторые другие.

Параметры искусственной вентиляции легких также имеют существенное значение. Умеренная гипервентиляция (поддержание парциального напряже-

ния углекислого газа в артериальной крови p_aCO_2 в пределах 35–36 мм рт.ст.) способствует релаксации мозга и рутинно применяется в ходе нейрохирургических вмешательств. Интенсивная гипервентиляция (p_aCO_2 ниже 30 мм рт. ст.) вызывает снижение ВЧД на 10–15 мин, после чего за счет нарастания спазма сосудов положительный эффект гипервентиляции исчезает, и могут развиваться ишемические поражения ткани мозга.

В схему инфузионной терапии не включают гипоосмолярные препараты (например, 5% раствор декстрозы), поскольку они способствуют накоплению воды в ткани мозга и его отеку. Применяют изотонические (изотонический раствор натрия хлорида) или гипертонические кристаллоидные и коллоидные растворы. При напряжении ТМО (перед ее вскрытием, для минимизации травмы мозга) проводят болюсную инфузию 20–25% раствора маннитола.

Если необходима регистрация биоэлектрической активности коры (в первую очередь в хирургии эпилепсии), из средств для наркоза исключают длительно действующие барбитураты и бензодиазепины. При необходимости исследования вызванных потенциалов или электродиагностики проводимости периферических нервов используют лишь короткодействующие миорелаксанты, прекращающие свое действие к моменту проведения исследования. Некоторые минимально инвазивные вмешательства (например, стереотаксическую биопсию, дренирование хронической субдуральной гематомы) можно выполнить под местной анестезией, по необходимости потенцированной внутривенной седацией.

В экстремальных ситуациях простейшие нейрохирургические вмешательства (например, вентрикулярную пункцию, трепанацию черепа с удалением внутричерепной гематомы) можно осуществлять под местной анестезией с использованием любого местного анестетика, например 0,5–0,25% раствора прокаина.

Необходимые этапы такого обезболивания следующие:

- инфильтрационная анестезия кожи с формированием «лимонной корочки»;
- инфильтрационная анестезия подкожной и подапоневротической клетчатки (при этом обычно достигается анестезия и надкостницы; в случае болезненности последней анестетик дополнительно вводят поднадкостнично);
- кость обычно малоболезненна или безболезненна, анестезии не требует;
- ТМО может быть болезненной и давать шоковые реакции; возможно анестезирование введением раствора анестетика между ее листками (используют тонкую иглу, подкожную или инсулиновую, 25–29 G); альтернативой служит аппликация анестетика (например, стерильного 10% раствора лидокаина) на поверхность ТМО с экспозицией 4–5 мин.

Локорегионарная анестезия. Местную анестезию можно дополнить проводниковой. При этом более концентрированный раствор анестетика (при

отсутствии ропивакаина или бупивакаина можно использовать 2% раствор прокаина) вводят в область иннервирующих скальп чувствительных нервов — лобного, височных, большого затылочного (рис. 4.10). В связи с вариабельностью локализации указанных нервов проводниковая анестезия редко бывает эффективной и всегда должна дополняться местной.

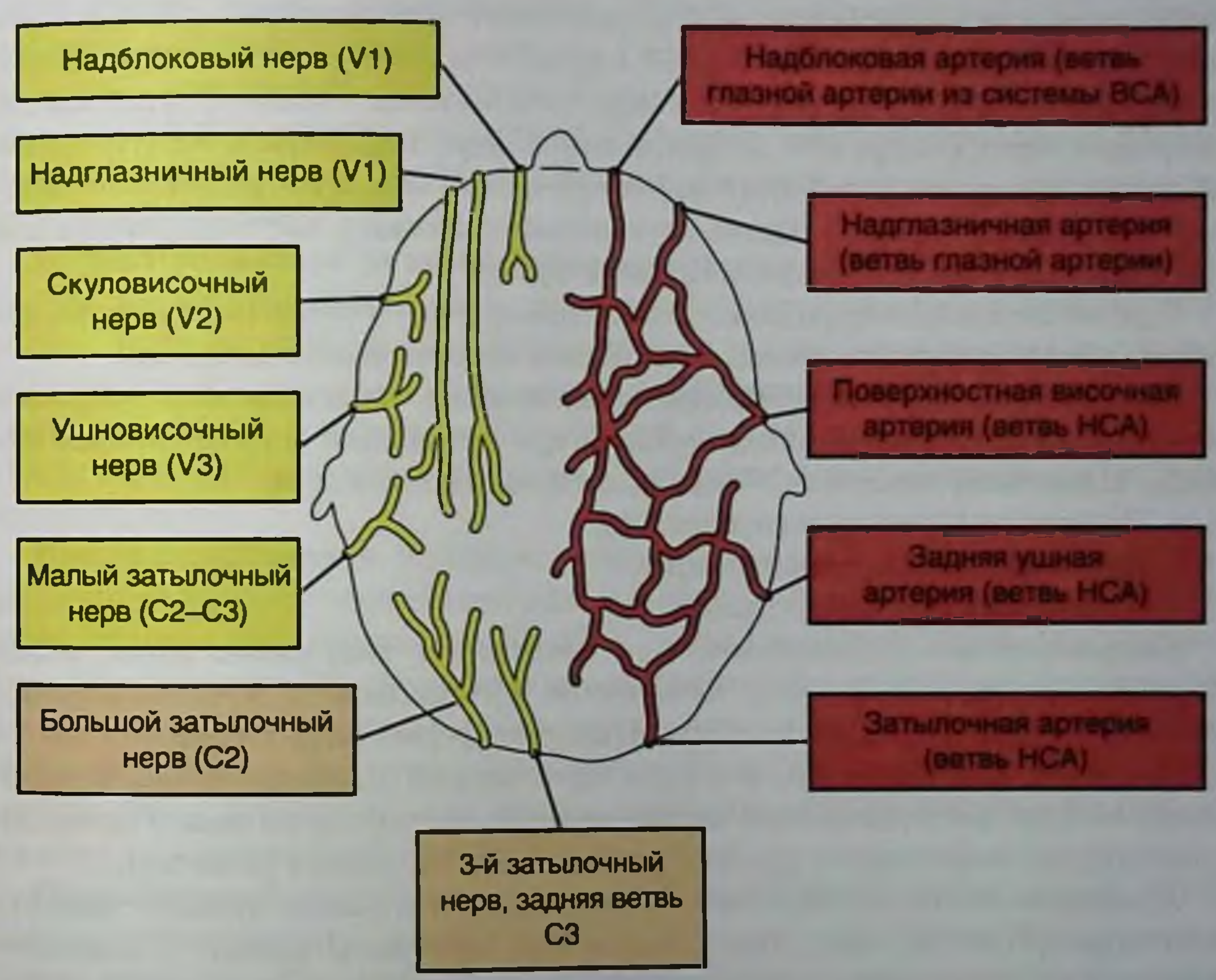


Рис. 4.10. Схема расположения артерий и нервов скальпа

Операции с пробуждением. Если необходима интраоперационная идентификация речевых зон, обеспечивают пробуждение больного в ходе операции (при сохранении аналгезии); при этом уровень сознания больного дает возможность выполнения инструкций и проведения нейропсихологических тестов. На заключительных, болезненных, этапах операции уровень наркоза углубляется.

Бритье головы накануне операции достоверно повышает уровень обсемененности кожи головы патогенами и увеличивает риск инфекционных осложнений, а бритье в операционной в случае скарификации снижает

эффективность антисептиков. По этой причине необходимо обеспечить мытье головы (антисептическим или даже обычным шампунем) вечером перед операцией. В операционной волосы в области разреза удаляют хирургическим клиппером или разбирают в стороны и обрабатывают область операции и остающиеся волосы антисептиками (спиртами с октенидином или хлоргексидином и др.). Если волосы в области разреза сострижены, кожу перед разрезом (после обработки) можно заклеить прозрачной хирургической пленкой.

Кровосберегающие технологии. Напомним, что через головной мозг, составляющий около 1,5% массы тела, протекает приблизительно 20% минутного объема крови, поэтому борьба с кровотечением — актуальный вопрос нейрохирургии. Анестезиологическое обеспечение нейрохирургической операции предусматривает катетеризацию двух периферических и одной центральной или четырех-пяти периферических вен. В потенциально опасных ситуациях, помимо одной-двух периферических, катетеризируют две центральные вены многоходовыми катетерами.

При риске кровопотери обычно катетеризируют лучевую (или другую) артерию и осуществляют прямой мониторинг артериального давления.

Помимо тщательной остановки кровотечения, на всех этапах операции и опережающего восполнения кровопотери применяют и специальные методы. К таковым относятся следующие типы гемодилюции.

- Гиперволемическая гемодилюция.
- Изоволемическая гемодилюция.
- Аппаратная реинфузия крови.

Гиперволемическая гемодилюция — введение в сосудистое русло перед разрезом кожи избыточного количества коллоидных и кристаллоидных растворов. Это приводит к депонированию форменных элементов крови в резервных пространствах, и в ране теряется разбавленная кровь. Применение метода требует высокой квалификации, поскольку он может привести к перегрузке малого круга кровообращения и отеку легких (и мозга).

Изоволемическая гемодилюция. Метод состоит в заборе крови в емкость с консервантом (стандартный мешок для заготовки крови) с одновременным восполнением коллоидными и кристаллоидными растворами. Обычно кровь берут с помощью катетера, установленного в лучевой артерии (который впоследствии соединяют с датчиком давления) после дачи наркоза, на этапе позиционирования головы больного и обработки операционного поля. Объем забираемой крови обычно 800 мл, объем восполнения — столько же коллоидных и несколько больше кристаллоидных растворов. В ходе операции кровопотерю возмещают кровезаменителями, в конце операции запасенную кровь больного возвращают в кровеносное русло. В случае избыточной инфузии (кровопотеря оказалась меньше расчетной) избыток жидкости из организма выводят с помощью диуретиков (обычно фуросемида внутривенно).

Аппаратная реинфузия крови обычно сочетается с гемодилюцией. Всю изливаемую в рану кровь собирают отсосом в специальный стерильный резервуар, причем в самом начале трубки отсоса кровь смешивается с автоматически подаваемым туда раствором натрия цитрата или гепарина натрия. Для полноты сбора крови края раны обклеивают специальной пленкой, снизу приклеивают пленочный резервуар, в который также добавляют раствор натрия цитрата или гепарина натрия. Попавшая в резервуар аппарата кровь фильтруется от сгустков, сепарируется от разрушенных эритроцитов, неоднократно промывается от свободного гемоглобина, фильтруется через лейкоцитарный фильтр, отсеивающий опухолевые клетки и лейкоциты, и возвращается в кровоток больного. Для коррекции системы свертывания при большой кровопотере применяют плазму крови человека (донорскую или плазму больного, запасенную ранее). Метод позволяет в большинстве случаев обходиться без инфузии донорской эритроцитной массы.

Периоперационная антибиотикопрофилактика. В большинстве клиник вводят антибиотик широкого спектра действия за 1–2 ч до начала операции. Выбор антибиотика определяется спектром чувствительности госпитальной флоры, чаще используют цефалоспорин I–III поколения или амоксициллин + клавулановую кислоту или тикарциллин (см. главу 7). После герметичного закрытия раны антибиотик с целью профилактики не применяют.

Борьба с гипотермией. В современных условиях температуру воздуха в операционной устанавливают наиболее комфортной для хирургической бригады, обычно она составляет 20–22 °C. Для предупреждения охлаждения больного используют специальное разовое одеяло, в которое нагнетается воздух заданной температуры, или другое согревающее устройство. Помимо этого, все инфузионные растворы перед введением согревают до 36–37 °C (кристаллоидные растворы из расчета дневной потребности хранят в термошкафах с заданной температурой).

Операционный стол. Современный нейрохирургический стол (рис. 4.11) должен обеспечивать: возможность изменения положения больного во время операции для лучшего обзора раны, а также выполнение операции в любом (от лежачего до сидячего) положении больного; возможность установки системы жесткой фиксации головы больного (см. ниже). Стол, используемый в спинальной нейрохирургии, должен позволять проведение интраоперационного рентгенологического контроля. Очень хороший операционный стол — с карбоновой системой фиксации головы (нерентгеноконтрастной, обеспечивающей возможность проведения интраоперационной КТ), идеальный — целиком немагнитный, позволяющий проводить интраоперационную МРТ-диагностику. В Национальном медицинском исследовательском центре нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко представлены все опции.

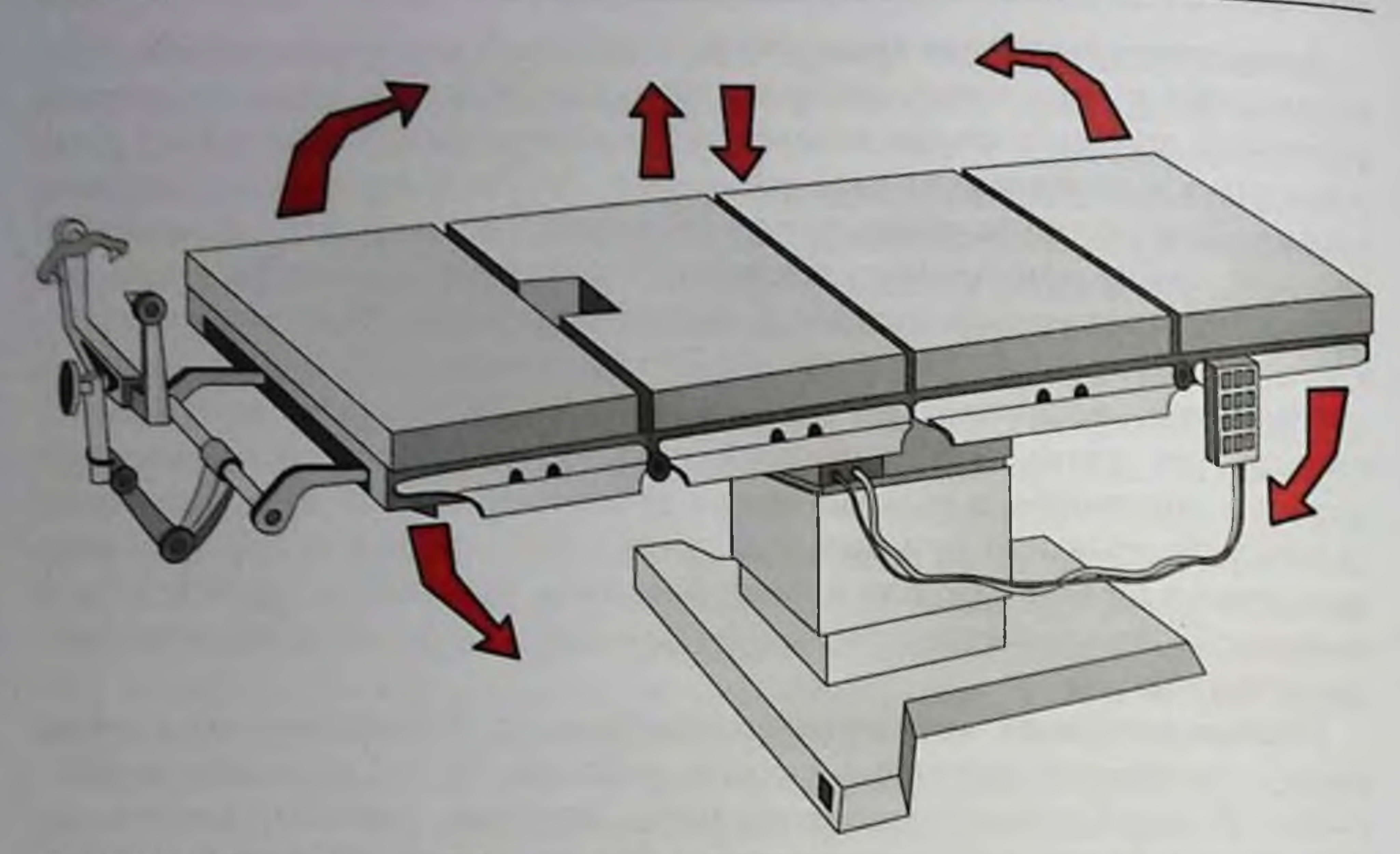


Рис. 4.11. Операционный стол: для удобства нейрохирургических манипуляций положение стола и его частей можно легко изменить в ходе операции



Рис. 4.12. Устройство для жесткой фиксации головы

Система жесткой фиксации головы представляет собой (рис. 4.12) скобу с тремя шипами, которые после дачи наркоза с дозированным усилием внедряются в наружную костную пластинку (разрезы не делают и швов не накладывают, точечный дефект кожи заживает самостоятельно без повязки). Система прикрепляется к операционному столу, голове больного придается оптимальное положение (рис. 4.13), все узлы системы надежно фиксируются. После этого голову больного можно перемещать только вместе с головным концом операционного стола.

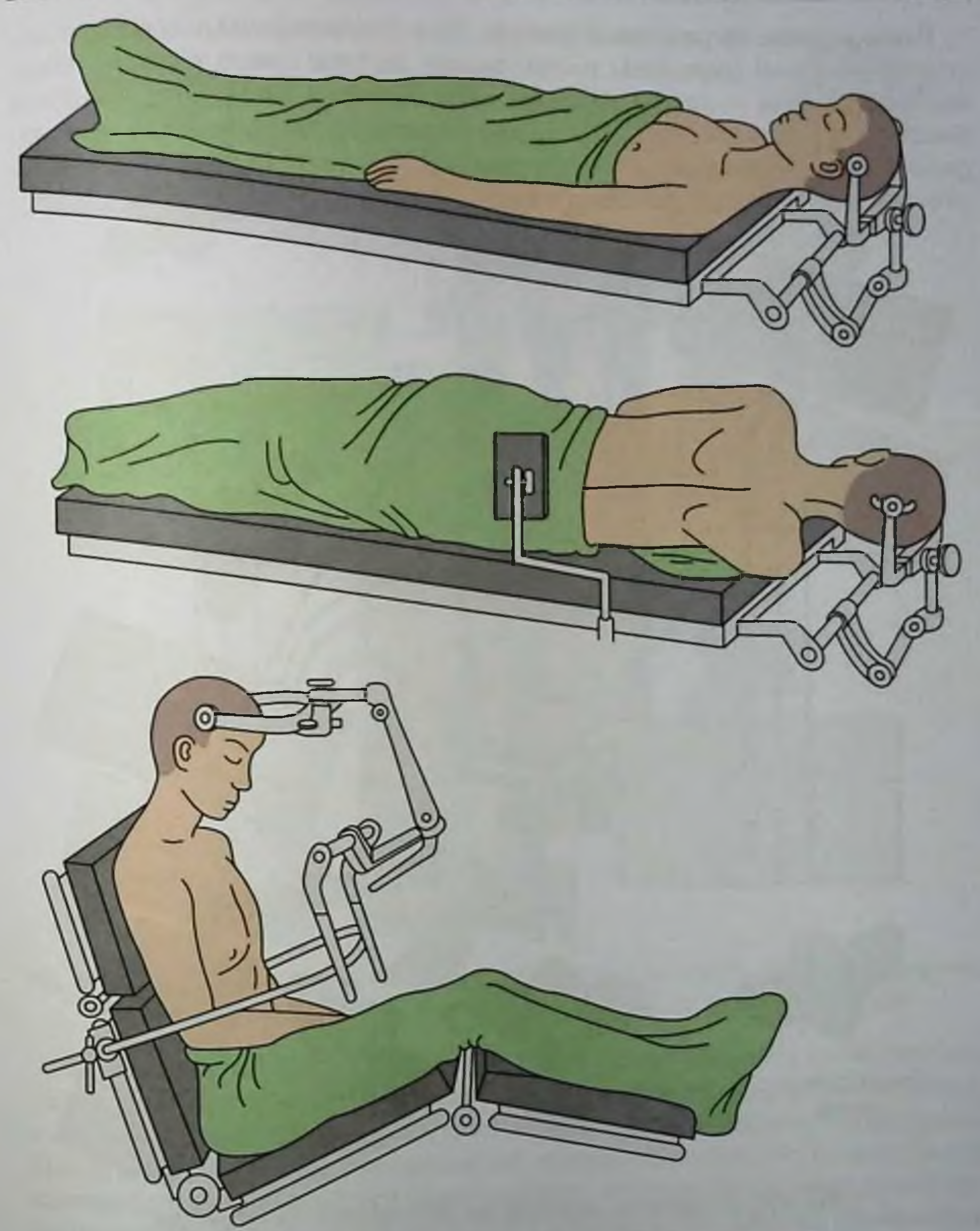


Рис. 4.13. Варианты положения больного на операционном столе

В случае планирования интраоперационной КТ-диагностики для жесткой фиксации головы используют скобу и шипы, сделанные из карбона, не создающие рентгеновских артефактов. При планировании интраоперационной МРТ все используемые в операционной изделия, включая операционный стол и систему фиксации головы, должны быть амагнитными.

Расположение операционной бригады. При интракраниальном вмешательстве оптимально (рис. 4.14) расположение хирурга прямо у головы больного, ассистента — справа, операционной сестры — слева. Операционный микроскоп расположен сзади и правее от хирурга, хирургические приборы (коагулятор, ультразвуковой аспиратор и т.д.) — слева от больного, анестезиологическая бригада с оборудованием — справа от больного.

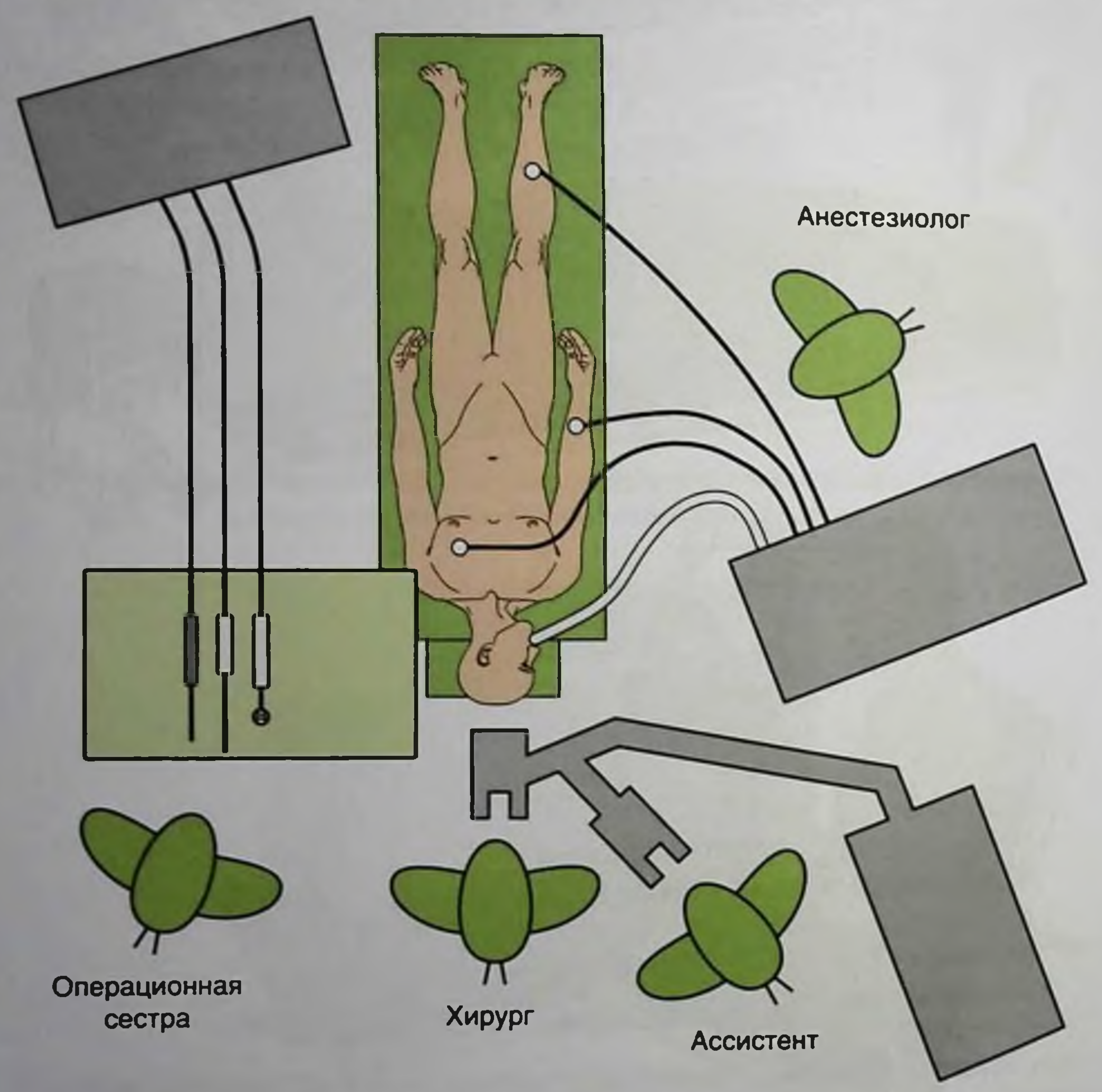


Рис. 4.14. Оптимальное расположение нейрохирургической бригады

При других вариантах расположения встроенного оборудования в операционной размещение хирургической бригады может быть иным (рис. 4.15). Главное, чтобы операционная сестра имела возможность контролировать руки хирурга и операционное поле (прямо и на экране монитора). Эти варианты расположения операционной бригады уменьшают возможность для ассистентов активно участвовать в операции.

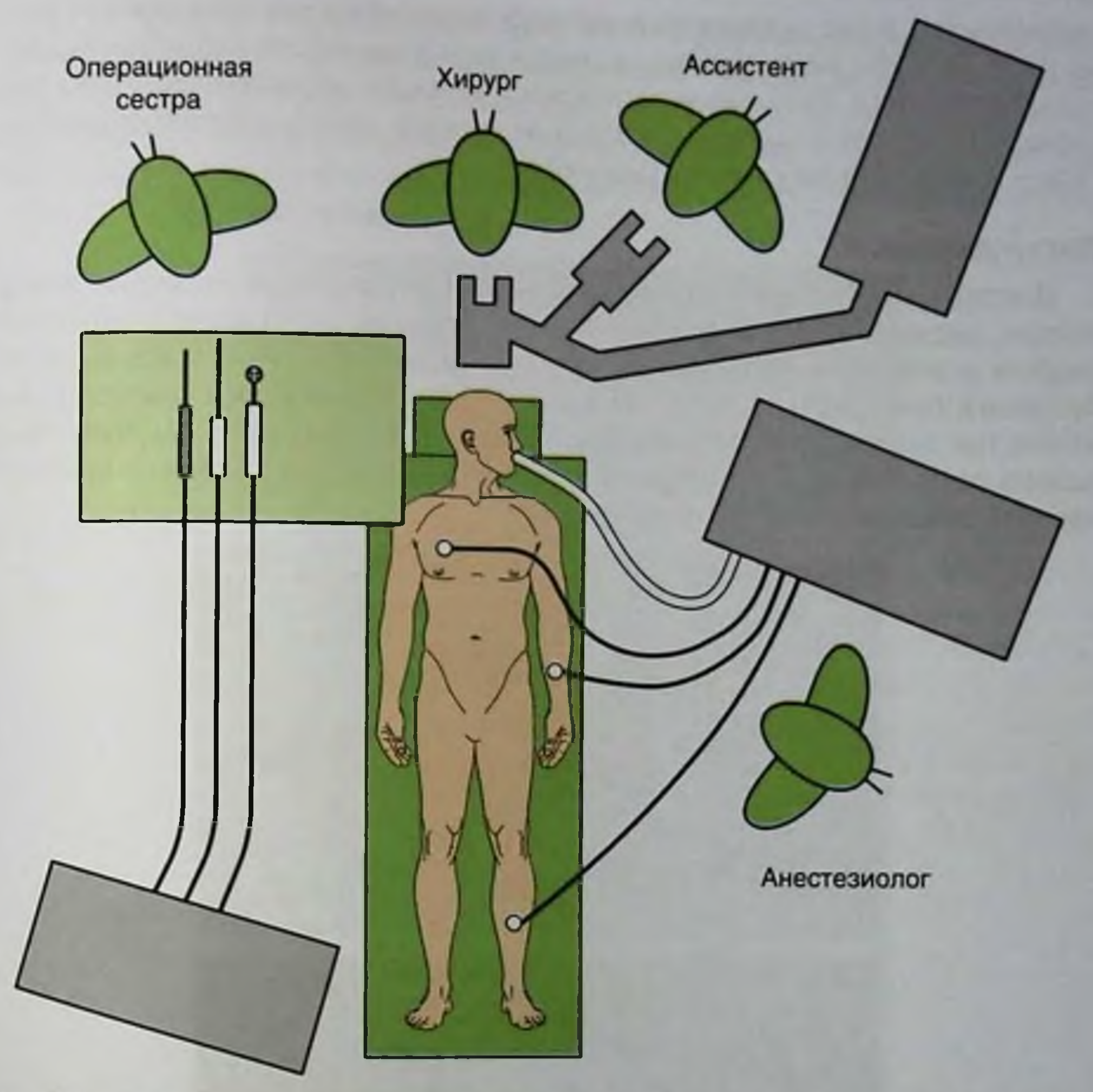


Рис. 4.15. Вариант расположения нейрохирургической бригады, принятый в Национальном медицинском исследовательском центре нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

Спинальные операции выполняют в положении больного на животе или на боку. Первое положение удобнее для оперирующих хирургов, но возникает повышенная кровоточивость из-за увеличения давления в перидуральных венах (для уменьшения сдавления содержимого брюшной полости под крылья подвздошных костей подкладывают специальные валики; существуют операционные столы для операций в положении на животе, оснащенные специальными приспособлениями). Кроме того, возникает необходимость в использовании специального гелевого подголовника или жесткой фиксации головы. Хирург стоит с одной, ассистент — с другой стороны от больного, операционная сестра — сбоку от хирурга или над головой больного, анестезиологическая бригада — у головы больного, за операционной сестрой, или сбоку, напротив хирурга. При положении больного на боку кровоточивость

уменьшается, и нет нужды в специальных устройствах для фиксации головы, но такая позиция менее удобна для хирургов и для интраоперационной рентгенодиагностики. При таком положении больного ассистент обычно стоит слева, операционная сестра — справа от хирурга, анестезиологическая бригада — напротив или у головы больного.

Инструменты

Инструменты для работы в мягких тканях обычные (скальпель, иглодержатель, хирургические пинцеты). В связи с зиянием сосудов скальпа после разреза используют специальные клипсы, сжимающие края кожи во время операции (рис. 4.16). Альтернативой клипсам служат более травматичные изогнутые зажимы, накладываемые на апоневроз. Гемостаз на коже также можно осуществить с помощью биполярной коагуляции каждого кровоточащего сосуда (требует много времени).





Рис. 4.16. Кожные клипсы

При манипуляциях, производимых глубже поверхностных слоев кожи, можно использовать монополярный коагулятор-электронож (кнопки на ручке инструмента или ножные педали позволяют раздельно включать режим резания или коагуляции).

Скелетирование костей черепа производят с помощью прямого или изогнутого распатора.

Инструменты для трепанации (рис. 4.17). Главный инструмент, без которого невозможно никакое внутричерепное вмешательство, — трепан, механический (коловорот) с пилами Джигли, пневматический или электрический. Спинальное вмешательство также часто требует постоянного или временного удаления костных структур, формирующих передние или задние отделы позвоночного канала.

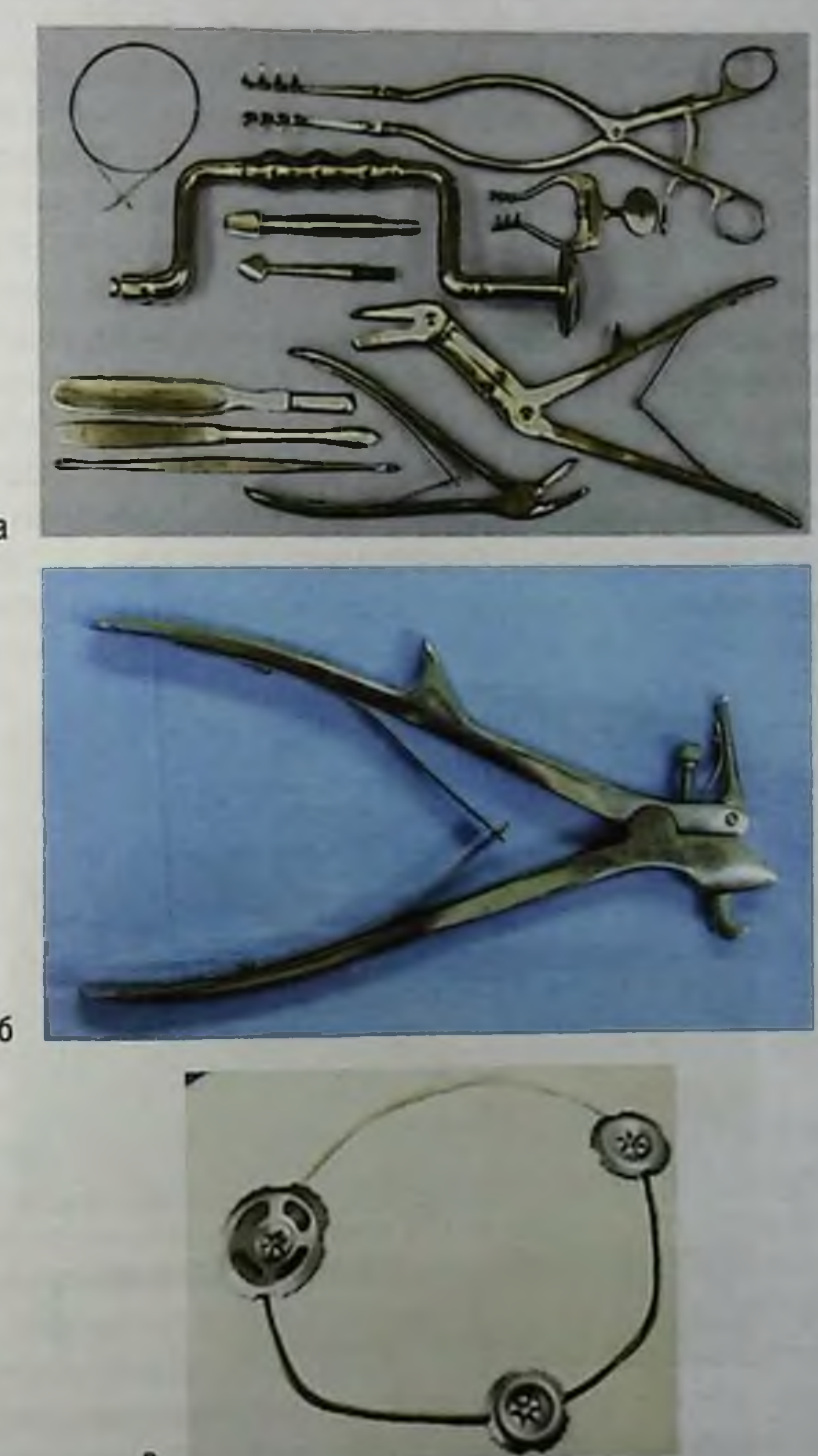


Рис. 4.17. Инструменты для трепанации черепа: а — проволочная пила Джигли; ранорасширители (большой — Адсона, малый — Янсена); коловорот с фрезами (копьевидной и конической); распатор; элеватор; ложка Фолькмана; костные кусачки; б — кусачки Дальгрена; в — способ фиксации костного лоскута титановыми имплантатами — краниофиксами

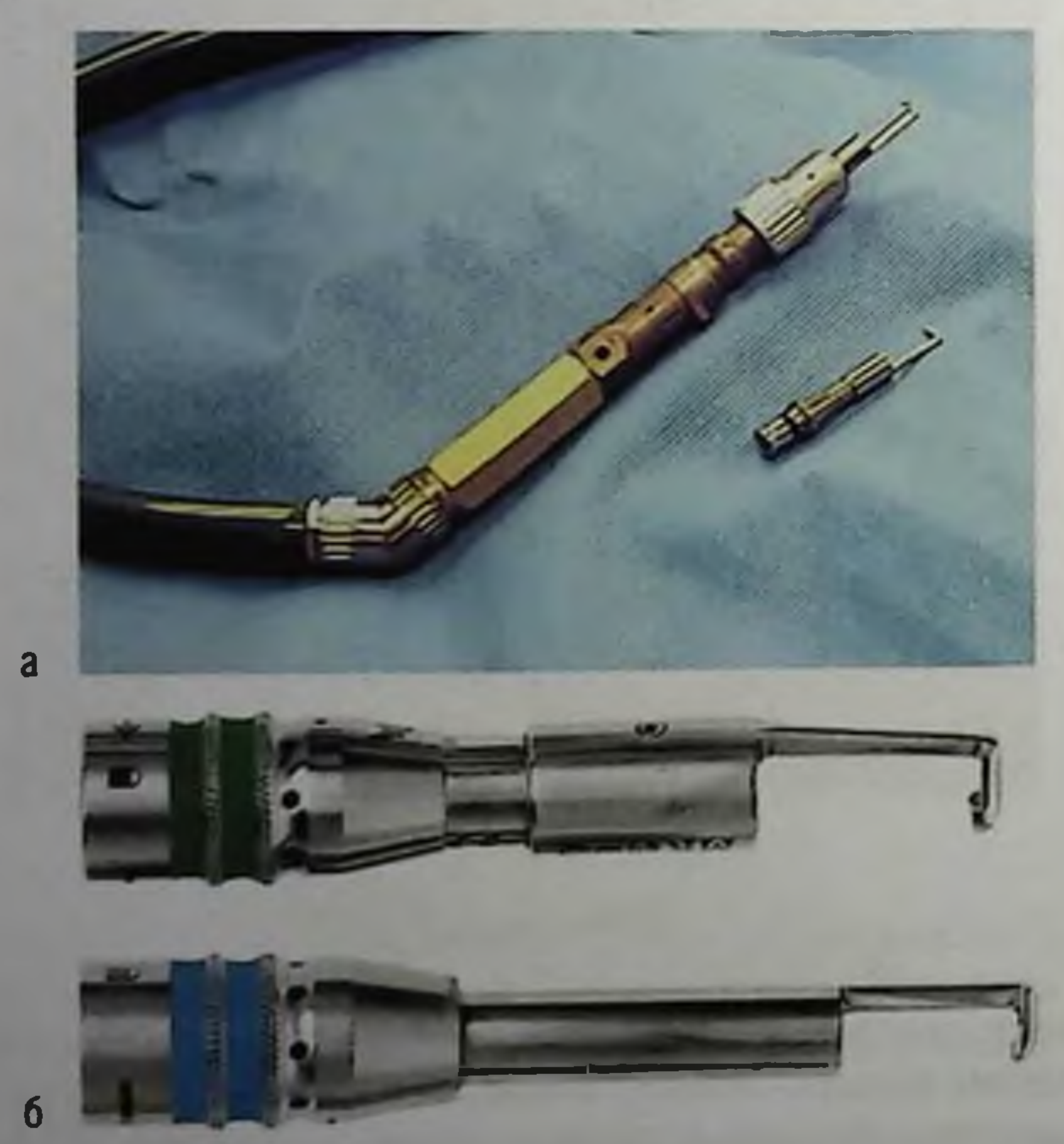
Коловорот имеет сменные рабочие насадки — фрезы. Сначала используют копьевидную фрезу, затем коническую. Подробно техника трепанации черепа описана ниже.

Проволочную пилу Джигли с проводником применяют для соединения фрезевых отверстий.

Костной ложкой Фолькмана удаляют остатки внутренней костной пластинки со дна фрезевого отверстия.

Кусачки Дальгрена — костные кусачки, обеспечивающие формирование узкой дорожки в кости. Их используют при невозможности безопасно провести под костью краниотом или проводник для пилы Джигли (в случае сращения ТМО с внутренней костной пластинкой).

Костные кусачки бывают разной формы и величины. Их применяют для удаления пораженной кости (при остеомиелите, опухолевой инвазии), а также если по каким-то причинам производят резекционную трепанацию черепа (см. ниже) или ламинэктомию — удаление задних отделов позвонка (позвонков). В настоящее время для трепанации черепа и манипуляций на костных структурах позвоночника чаще используют специальные пневматические или электрические инструменты со сменными вращающимися (со скоростью до 100 000 об./мин и более) насадками (рис. 4.18). В пневматических системах обычно используют стерильный азот, необходима специальная подводка.



а

б

Рис. 4.18. Инструменты: а — пневматический краниотом; б — его рабочая часть, используемая для пропила кости

Электрические системы не требуют подводки сжатого газа и бывают двух типов:

- с отдельным мотором, соединяемым с рабочей частью инструмента гибким приводом;
- с мотором, интегрированным в инструмент.

Первые характеризуются низкой скоростью вращения фрезы и ненадежностью гибкого привода. Вторые могут быть высокоскоростными, легкими и компактными; их недостаток — нагревание ручки инструмента при длительной работе.

Используемые для трепанации шаровидные фрезы заточены так, что самый конец фрезы не травмирует ткани, резание кости осуществляется при отклонении оси инструмента от 90°.

Самые безопасные для наложения фрезевого отверстия — автоматические трепаны, электрические или пневматические, в которых при прохождении внутренней костной пластинки фреза автоматически останавливается.

После формирования отверстия в кости в него вводят краниотом, рабочая часть которого (см. рис. 4.18) представляет собой «лапку», отслаивающую при продвижении ТМО от внутренней костной пластинки, и тонкую с острыми гранями вращающуюся фрезу, создающую пропил в кости сразу на всю толщину.

Пневматические и электрические инструменты используют не только для трепанации, но и для удаления патологически измененной костной ткани, формирования отверстий под фиксирующие конструкции и т.д.

Для резекции кости вблизи черепных нервов и крупных сосудов используют фрезы с алмазным напылением.

Инструменты для вскрытия ТМО следующие:

- тонкий скальпель с прямым лезвием, которым оболочку надсекают;
- длинный и тонкий хирургический пинцет («дуральный»), которым оболочку приподнимают от мозга;
- изогнутые хирургические ножницы («дуральные»), которыми ТМО рассекают.

Инструменты для работы на структурах головного и спинного мозга.

- *Шпатели*, которые автоматически удерживаются в заданном хирургом положении с помощью системы ретракторов, которые, в свою очередь, фиксированы к системе жесткой фиксации головы (рис. 4.19). При отсутствии ретракторов шпатели держит ассистент. Вместо шпателей можно использовать специальные порты, устанавливаемые в мозговую рану и предупреждающие травматизацию ее стенок. Адекватное анестезиологическое пособие, обеспечивающее релаксацию мозга, при адекватном позиционировании головы пациента позволяет во многих случаях отказаться от удерживающих мозг инструментов и использовать только силу гравитации.
- *Коагуляционные пинцеты* различной формы и толщины.

- *Вакуумный аспиратор* с наконечниками различного диаметра и формы.
- *Хирургические и анатомические пинцеты*, облегчающие микропрепаровку.
- *Острые и тупые препаровалки* — диссекторы, используемые для разделения спаек и отведения тех или иных структур в сторону.
- *Микрохирургические ножницы* различной формы.
- *Окончатые пинцеты*, позволяющие удерживать или удалять патологическую ткань (рис. 4.20).
- *Опухолевые кусачки* — инструменты типа конхотома, различной величины и формы, позволяющие фрагментировать плотную патологическую ткань.
- *Клипсодержатели*, используемые для наложения металлической клипсы на шейку артериальной аневризмы или кровоточащий сосуд.



а



б

Рис. 4.19. Инструменты: а — мозговые шпатели; б — диссекторы, самоудерживающиеся ретракторы

На рисунках видно, что практически все инструменты имеют байонетную ручку; это позволяет манипулировать в глубине узкой раны, не загораживая поле зрения в операционном микроскопе.

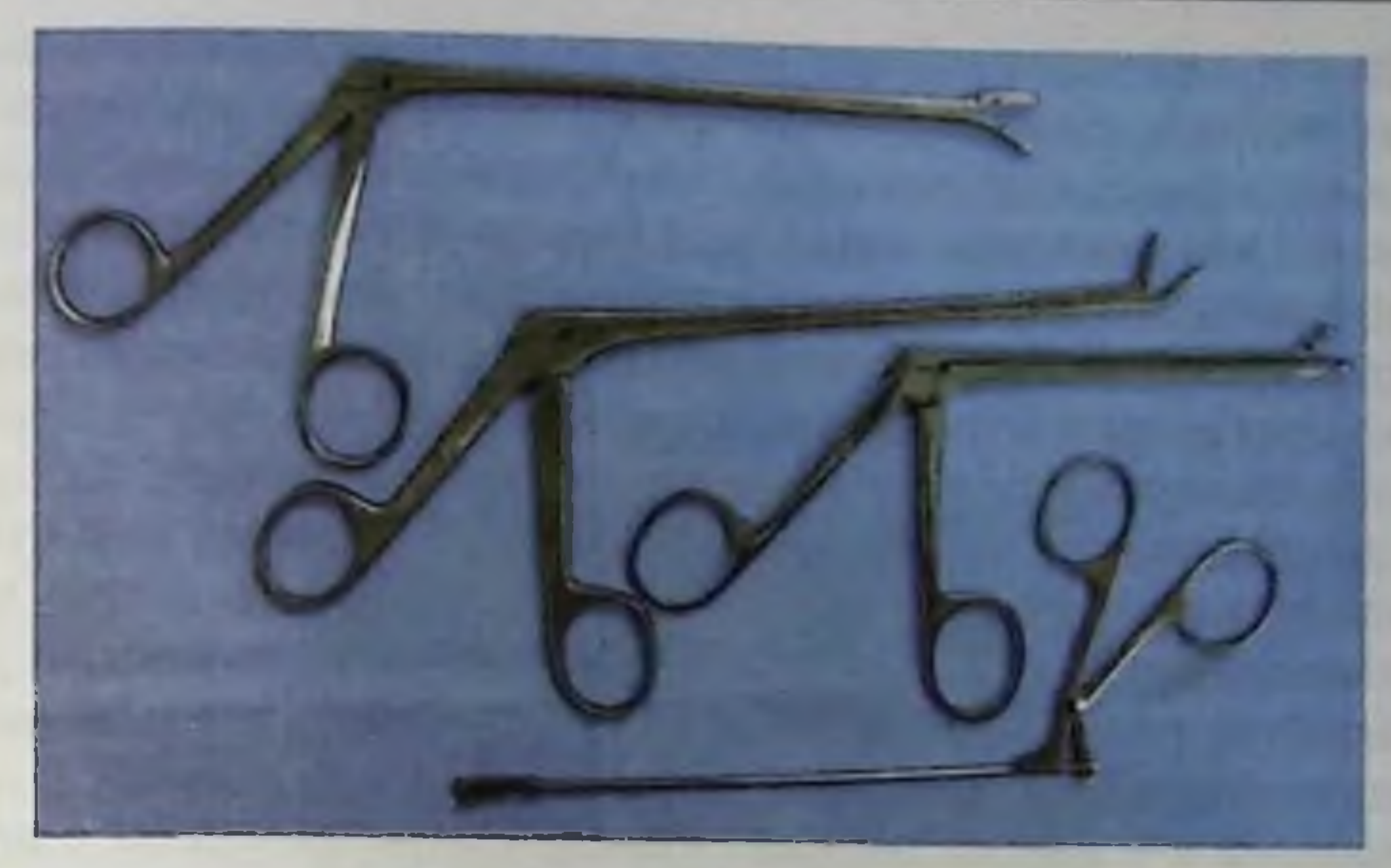


Рис. 4.20. Опухолевые кусачки

Помимо инструментов, в нейрохирургии используют *специфические хирургические материалы*.

- *Хирургический воск* — смесь очищенного пчелиного воска с парафином и глицерином (или пальмитата изопролилом). Применяют для механического гемостаза при трепанации — им замазывают костные каналы с кровоточащими сосудами; избыток воска замедляет консолидацию костного лоскута.
- *Ватники* — полоски прессованной ваты или синтетической ткани толщиной 1–2 мм, используемые для защиты мозга, в частности при использовании вакуумного аспиратора, а также для механического гемостаза. Размеры ватников могут варьировать от нескольких миллиметров до 3–4×10–15 см. Чтобы не оставить ватник в ране, каждый из них прошит темной (обычно черной) двойной нитью длиной около 15 см и может быть снабжен продольной рентгеноконтрастной полоской, обычно синего цвета.
- *Гемостатическая губка* — сухая эластичная пластина из вспененного медицинского желатина или коллагена, которая может иметь различную толщину и величину, также может быть в виде пены. Прилипая к ткани в условиях компрессии ватником в течение 1–2 мин, обеспечивает остановку паренхиматозного кровотечения; рассасывание происходит через несколько недель после операции.
- *Препараты оксицеллюлозы* в виде порошка, ваты, марли различной толщины или геля. Они обеспечивают как химический, так и механический гемостаз, обычно позволяют остановить венозное и умеренное артериальное кровотечение, в том числе из небольшого дефекта стенки магистрального сосуда. При накладывании препарата оксицеллюлозы на область кровотечения используют также временную компрессию инструментом (чаще аспиратором) через ватник. Рассасывание препарата происходит к 2–3-му месяцу после операции.

- *Фибрин-тромбиновые и другие биологические препараты* используют для эффективного гемостаза, в том числе при повреждении стенок магистральных сосудов, а также для герметизации швов — как сосудистых, так и при пластическом закрытии дефектов основания черепа.

Также в арсенале нейрохирургов есть и другие, реже применяемые средства, от относительно новых полисахаридных комплексов до водорода пероксида и иных старых средств химического гемостаза.

Наконец, существует еще много хирургических материалов, используемых только в специфических ситуациях, например для закрытия дефектов ТМО, черепа, стабилизации позвоночного сегмента, внутрисосудистой хирургии и т.д. Эти материалы и устройства будут описаны в соответствующих разделах.

Для закрытия раны применяют те же инструменты, что и на начальных этапах нейрохирургического вмешательства. С целью фиксации аллогенных материалов и костного лоскута используют фиксируемые к кости шурупами титановые пластины или специальные устройства — краниофиксы (см. рис. 4.17, в), нерассасывающиеся нити или титановую проволоку. В остальном выбор шовных материалов определяется предпочтениями хирурга и возможностями клиники. При необходимости дренирования раны активный дренаж обычно выводят через контрапертуру.

4.3. ТЕХНИКА ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА

Общее правило: трепанация черепа должна иметь размеры, минимально достаточные для выполнения внутричерепного этапа нейрохирургического вмешательства. При любом сомнении следует выполнять трепанацию большего размера.

Место трепанации должно обеспечивать оптимальную траекторию доступа к патологическому процессу, то есть самую короткую, но проходящую вне функционально значимых зон мозга и проводящих путей.

Разрез кожи

Форма разреза кожи должна обеспечивать возможность выполнения запланированной трепанации в полном объеме, позволять обнажить поверхность черепа на всей площади трепанационного окна. Дополнительные разрезы кожи всегда неблагоприятны для заживления раны и в косметическом отношении. При планировании разреза всегда следует учитывать кровоснабжение скальпа и косметические последствия, а также ход волокон лицевого нерва (в лобно-височной области).

Основные виды разреза кожи. Оптимален в плане легкости закрытия и заживления раны *линейный* (или слегка изогнутый) *разрез*, который используют в пределах волосистой части головы. Волосы в области разреза снимают хирургическим клиппером (в этом случае можно после обработки антисептиком нанести на кожу поперечные риски, что помогает точно сопоставить края кожи при зашивании) или разбирают в стороны от линейного разреза

(тогда в конце операции накладывают внутрикожный шов). Для минимизации косметического дефекта можно использовать извилистый разрез, благодаря чему рубец не будет заметен при мокрых волосах.

Линейный разрез чаще применяют для трепанации задней черепной ямки. Такой разрез, выполненный вертикально по средней линии, называют *срединным*, а произведенный на 2–3 см медиальнее сосцевидного отростка — *парамедианным (ретросигмовидным)* (рис. 4.21).



Рис. 4.21. Ретросигмовидный (или парамедианный) линейный разрез кожи. Пунктиром обозначена проекция поперечного синуса, полукружной линией — нижний край сосцевидного отростка

Гемикраниотомический разрез — самый распространенный в нейротравматологии и других областях нейрохирургии разрез в заднелобно-теменно-височной области, называемый еще «травматическим» (рис. 4.22, а). По показаниям в соответствии с нужным размером трепанационного окна разрез может быть укорочен или удлинен; при необходимости он позволяет осуществить трепанацию почти всей половины черепа.

Разрез начинается на уровне верхнего края козелка, в нескольких миллиметрах кпереди от ушной раковины, продолжается на 5–10 мм над ухом кзади горизонтально (при необходимости до затылочной области), затем направляется дугообразно вверх до средней линии и прямо кпереди до границы зоны роста волос (или до коронарного шва). Возможна и обратная последовательность осуществления разреза.

При отсепаровывании мягких тканей от кости необходимо отсечь фасцию височной мышцы и смещать ее кпереди вместе с кожным лоскутом (это позволяет сохранить спаянные с фасцией волокна лицевого нерва, иннервирующие мышцы лба).

Разрез по Зутеру (см. рис. 4.22, б). В оригинале — линейный разрез кожи «от уха до уха» в области коронарного шва. Сегодня он называется *разрезом типа Зутера* и выполняется извилисто в 1 см за передним краем зоны роста волос, повторяя ее форму. Обеспечивает широкий доступ к передним отделам черепа, включая основание, с минимальным косметическим дефектом и, кроме того, дает возможность взять большие лоскуты надкостницы для пластических целей.

Полукружные разрезы (рис. 4.22, в) — односторонние или двусторонние, их применяют для трепанации в разных областях.

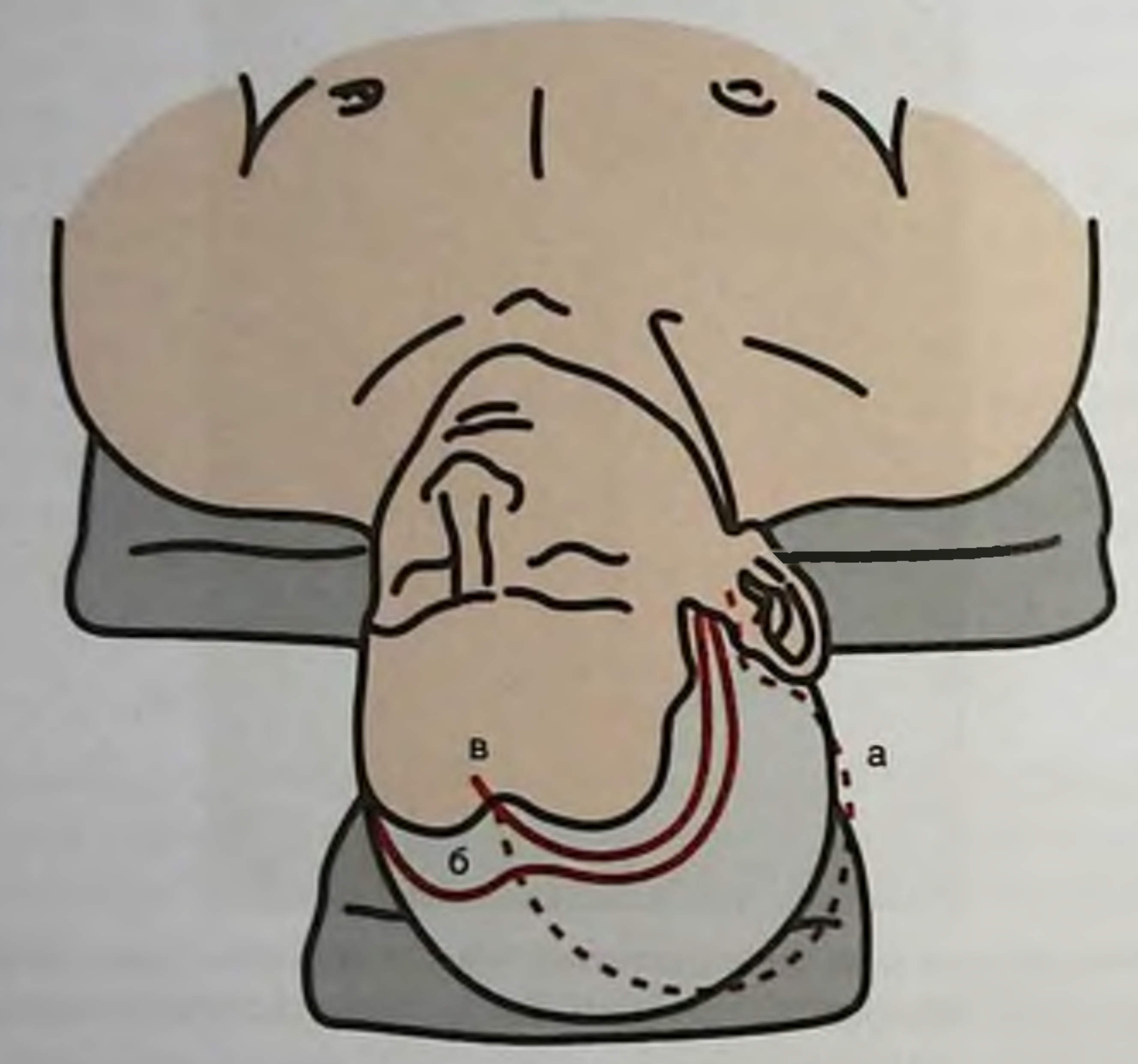


Рис. 4.22. Варианты разреза кожи: а — гемикраниотомический; б — типа Зутера; в — полукружный

Для доступа к структурам основания черепа иногда используют специальные разрезы сложной формы.

Наконец, некоторые распространенные ранее разрезы сегодня не применяют в связи с неудобством и травматичностью. К этим устаревшим разрезам относят в первую очередь предложенный Вагнером *подковообразный*, ранее рекомендованный при ЧМТ. Такой разрез применять не следует.

Техника разреза кожи. Линию разреза намечают хирургическим маркером. После дезинфекции и высыхания кожи и окружающих волос линию разреза отграничивают операционным бельем, которое фиксируют к коже липкой пленкой или подшивают. При некоторых схемах наркоза инфильтрируют мягкие ткани в области разреза раствором местного анестетика.

Ассистент придавливает кожу кончиками пальцев с двух сторон от линии разреза. Хирург разрезает кожу вертикально до кости или подлежащей мышцы и, держа скальпель как писчее перо, рассекает кожу на все слои на

протяжении 6–7 см. Альтернатива — рассечение верхних слоев кожи на глубину 3–4 мм скальпелем, а на остальную глубину — электроножом (или лазером, ультразвуковым/радиочастотным скальпелем). Ассистент при этом, не ослабляя компрессии, растягивает края кожи в стороны. Если края раны не расходятся, значит, апоневроз (сухожильный шлем) рассечен не полностью.

После разведения краев раны либо на них накладывают кожные клипсы (подряд), либо на апоневроз накладывают изогнутые зажимы через 1–1,5 см, либо по мере ослабления давления пальцев ассистента осуществляют точечный гемостаз с помощью биполярной коагуляции. На края разреза кожи после этого можно наложить влажные салфетки.

Техника отсепаровывания кожного лоскута. Если трепанацию выполняют в лобной или теменной области вне зоны прикрепления мышц, надкостницу можно рассечь одновременно с разрезом кожи (или после), отделить распатором от наружной костной пластинки и сместить вместе с кожным лоскутом. Если надкостницу собираются использовать для пластического закрытия дефекта ТМО, предпочтительно сначала отсепаровать кожный лоскут, а затем надкостничный. Кожный лоскут прошивают у основания и фиксируют (турундой, резинкой или пружинным держателем) к операционному белью.

Принципы формирования трепанационного окна

Размеры трепанации должны обеспечивать спокойное нетравматичное выполнение внутричерепного этапа операции. Хотя некоторые операции выполняют опытные хирурги из минимальных доступов (хирургия замочной скважины, англ. key hole surgery), предпочтительны, особенно в нейротравматологии, достаточно широкие трепанации. Другими словами, в случае сомнения всегда следует производить трепанацию большего размера, причем сразу, чтобы не расширять ее в ходе операции.

Оптимальная техника трепанации черепа — костно-пластическая. При этом, как правило, костный лоскут скелетируют, полностью выпиливают и на время внутричерепного этапа операции удаляют. Лишение кости источников кровоснабжения практически не влияет на заживление и не увеличивает риск инфекционных осложнений. Даже при переломах черепа все более или менее крупные костные фрагменты, в том числе лишенные связи с надкостницей, в конце операции следует фиксировать между собой и к краям костного дефекта.

В случае выраженного отека мозга с его выбуханием в трепанационное окно костный лоскут на место не укладывают. Обязательно герметично вшивают в разрез ТМО лоскут надкостницы или другой ткани и закрывают рану. Сохранять костный лоскут в этом случае нецелесообразно, при любом способе его хранения реимплантацию сопровождает высокий риск инфекционных осложнений, поэтому при последующем закрытии костного дефекта используют имплантат (полиметилметкрилатный, титановый и др.).

Иногда по особым показаниям (например, при опухолевом или воспалительном поражении кости) производят резекционную трепанацию черепа.

Однако и тогда нужно закрыть костный дефект одномоментно или через определенный срок после первой операции.

Техника формирования костного лоскута

Техника с использованием коловорота и пил Джигли (рис. 4.23, а). Сначала применяют копьевидную фрезу, которой при вращении с умеренным нажимом формируют коническую выемку в кости черепа. Конец копьевидной фрезы должен дойти до внутренней костной пластинки и создать в ней дефект в несколько миллиметров; этот момент определяют по характерной вибрации инструмента.

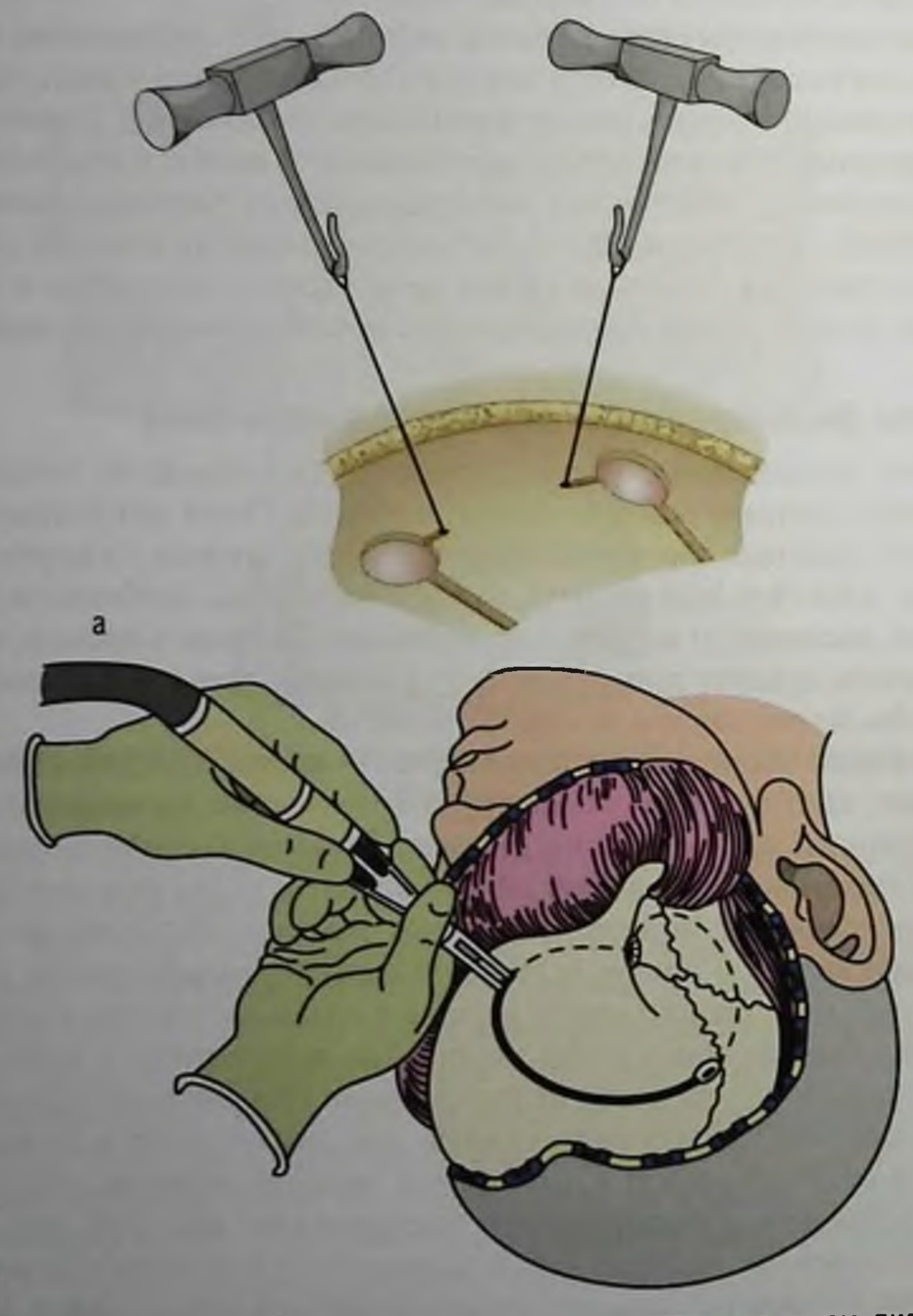


Рис. 4.23. Техника костно-пластической трепанации: а — с использованием пилы Джигли; б — с использованием краниотома

Манипуляции должны быть очень осторожными, проваливание фрезы в полость черепа может иметь нежелательные последствия. По этой причине при сомнении следует остановиться, осмотреть отверстие (осушив его с помощью тампона или вакуумного аспиратора), возможно, исследовать его дно с помощью ложки Фолькмана. Костную стружку собирают (используют для укладывания во фрезевое отверстие в конце операции).

Когда явно виден небольшой дефект внутренней костной пластинки, фрезу меняют на цилиндрическую и завершают формирование фрезевого отверстия. Отверстия можно создавать последовательно, каждый раз меняя фрезы, или сначала использовать везде копьевидную фрезу, а затем цилиндрическую. Расстояние между фрезевыми отверстиями не должно превышать 7 см, оптимальное — 5–6 см.

При кровотечении из кости используют хирургический воск, из которого пальцами формируют пластину по размеру фрезевого отверстия и полностью его закрывают. Перед использованием цилиндрической фрезы воск не удаляют, он не мешает манипуляциям и, вмазываясь в костные (гаверсовы) каналы, уменьшает кровотечение.

При необходимости выполнения трепанации над верхним сагиттальным или поперечным синусом фрезевое отверстие накладывают непосредственно над ним.

В случае случайного проваливания фрезы коловорота в полость черепа — не паниковать, обычно это не влечет катастрофических последствий. Нужно завершить трепанацию (или при массивном кровотечении быстро выполнить резекционную трепанацию), оценить характер повреждения и принять необходимые меры (остановить кровотечение, удалить гематому и т.д.).

После наложения всех фрезевых отверстий их соединяют пропиливанием. Сначала ложкой Фолькмана удаляют остатки внутренней костной пластинки и тупой стороной ложки отсепаровывают наружный листок ТМО от внутренней костной пластинки у краев фрезевого отверстия. Для этого можно использовать и специальный диссектор. Затем вводят проводник для пилы Джигли утолщением на конце вниз к ТМО и небольшим, около 1 мм, выступом вверх к кости. Проводник вводят медленно, при сопротивлении передвигая его на несколько миллиметров в стороны. При правильном проведении проводника ощущают легкую вибрацию от прохождения верхнего выступа по внутренней костной пластинке. Если конец проводника появился в соседнем фрезевом отверстии, его приподнимают ложкой Фолькмана и выводят наружу.

Изредка при проведении проводника происходит перфорация ТМО его концом. Чаще это случается в области швов, где ТМО грубее спаяна с внутренней костной пластинкой. Чем больше возраст больного, тем больше выражены сращения ТМО с внутренней костной пластинкой и соответственно выше риск повреждения оболочки.

При перфорации ТМО возникает ощущение проваливания, проводник продвигается легко, без характерного сопротивления. Если перфорация произошла вблизи фрезевого отверстия, в нем появляется СМЖ.

Сам факт перфорации ТМО — не катастрофа. В этом случае следует осторожно извлечь проводник и ввести его через другое фрезевое отверстие в обратном направлении. Если это не удается без повторного повреждения ТМО, после соединения пропиливанием остальных фрезевых отверстий можно попробовать провести проводник не из соседнего, а из другого отверстия, после чего сместить его по существующему пропилу кости в сторону, в нужное фрезевое отверстие. Если провести проводник не удается, накладывают дополнительное фрезевое отверстие между имеющимися или используют кусачки Дальгрена.

После проведения из отверстия в отверстие пилу Джигли снимают с проводника, ни в коем случае не удаляя последний — он защищает ТМО от повреждения пилой. Пилу фиксируют ручками за отверстия в концах или, что удобнее, зажимами вблизи концов и совершают пропилы на всю длину пилы.

При проведении последнего распила кости ассистент или операционная сестра должны удерживать костный лоскут (иначе он может упасть на пол).

При кровотечении из кости, помимо фрезевых отверстий, хирургическим воском тампонируют всю длину пропила.

Общее правило: сначала следует проводить пилу Джигли и соединять фрезевые отверстия в наиболее безопасных местах, вне проекции синусов ТМО или хода средней оболочечной артерии. Если возникнет кровотечение, при такой последовательности действий на завершение трепанации и окончательный гемостаз нужно меньше времени.

Техника с использованием автоматического трепана. Электро- или пневмотрепан представляет собой комбинированную фрезу, которая позволяет сразу сформировать отверстие нужной формы и размеров. Трепан располагают перпендикулярно поверхности черепа и включают педалью (или автоматически при надавливании). При прохождении кости на всю толщину трепан останавливается автоматически, что минимизирует риск повреждения ТМО.

При наличии краниотома (см. рис. 4.23, б) достаточно наложить одно или два фрезевых отверстия, затем ТМО отсепаровывают от их краев диссектором или ложкой Фолькмана и вводят краниотом — «лапку», отслаивающую оболочку от кости, с вращающейся тонкой фрезой с острыми гранями. Краниотомом формируют пропил нужной формы. Костными опилками тампонируются костные каналы и соответственно — сосуды, что уменьшает кровоточивость.

Если трепанация распространяется за синусы ТМО, над синусом накладывают два отверстия — у переднего и заднего краев костного лоскута, аккуратно отсепаровывают ТМО (верхнюю стенку соответствующего синуса) от кости и только после этого осуществляют пропил.

При использовании краниотома пропил получается более широким, чем при применении пилы Джигли. Это требует более тщательной фиксации костного лоскута в конце операции.

Техника резекционной трепанации черепа

Сегодня резекционную трепанацию (рис. 4.24) применяют редко. Однако в военно-полевых условиях хирург может столкнуться с отсутствием не только краниотома, но и пил Джигли. В такой ситуации накладывают фрезевое отверстие и постепенно расширяют его с помощью кусачек до нужной величины.

Вскрытие ТМО чаще производят под оптическим увеличением (с использованием операционного микроскопа или налобной лупы). Сначала ТМО надсекают тонким прямым скальпелем, держа его плоско, практически параллельно поверхности оболочки и приподнимая ее. При рассечении обоих листков ТМО выделяется СМЖ. Затем край оболочки в месте разреза приподнимают пинцетом и продолжают разрез изогнутыми дуральными ножницами, приподнимая ими оболочку от мозга. При отеке и напряжении мозга, что бывает в первую очередь при ЧМТ, по линии разреза под ТМО вводят узкий шпатель, защищающий мозг от травматизации ножницами.

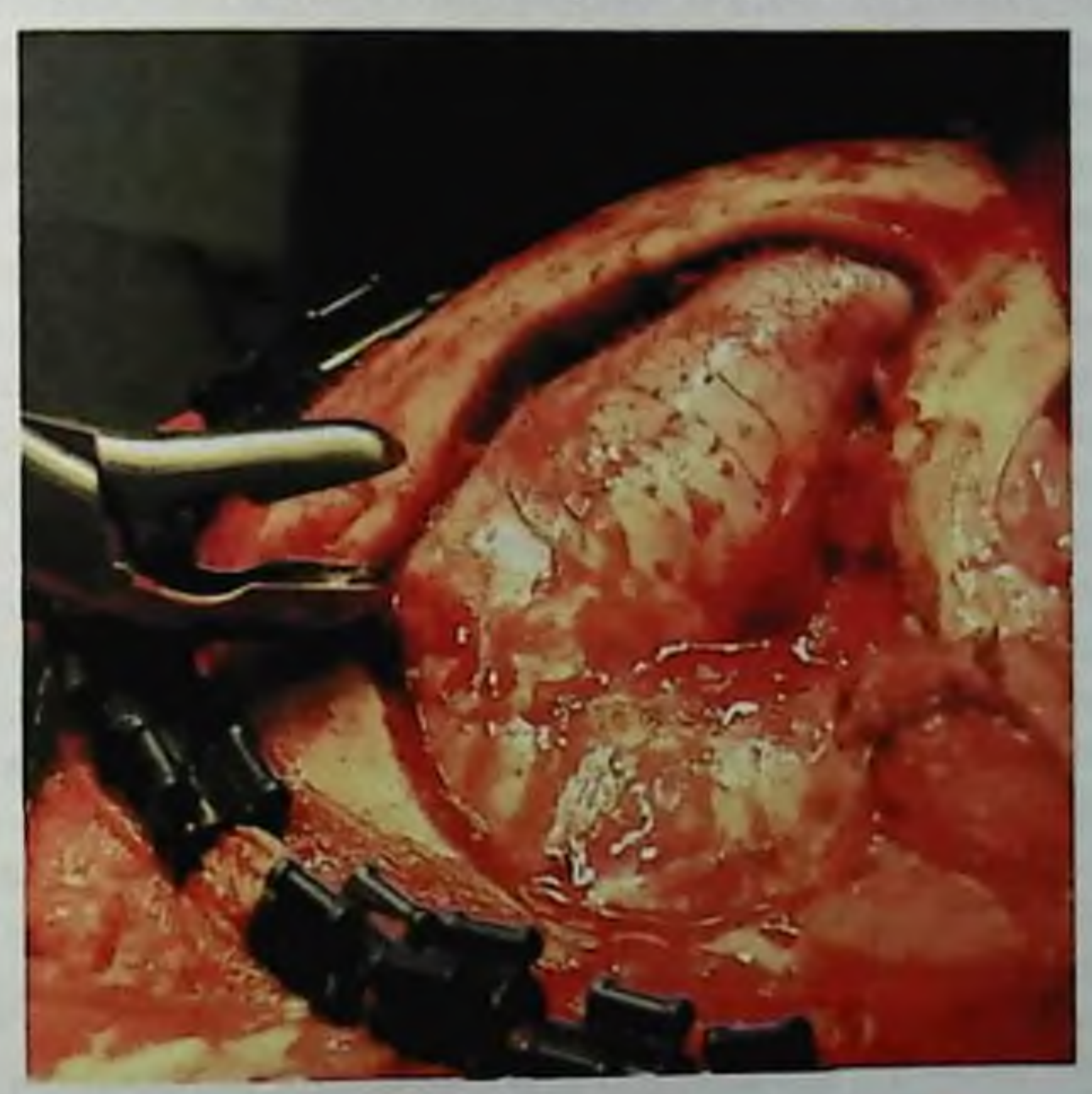


Рис. 4.24. Техника резекционной трепанации черепа

Закрытие разреза ТМО. В конце каждой операции разрез ТМО должен быть герметично закрыт. Техника шва — узловой или непрерывный — определяется предпочтением хирурга. Оптимальным шовным материалом служит нить 3/0–4/0, рассасывающаяся или монофиламентная нерассасывающаяся.

Все дефекты ТМО также должны быть герметично закрыты. Это относится и к случаям отека мозга, когда зашить ТМО не представляется возможным. Для закрытия дефектов используют чаще всего свободный лоскут надкост-

ницы, взятый в области трепанации или по соседству. При необходимости применяют другие местные ткани — фасцию височной мышцы, апоневроз. Наконец, при отсутствии местных тканей можно использовать подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки или широкую фасцию бедра, или синтетическую ТМО.

Для фиксации трансплантата применяют те же нити (3/0–4/0), для фиксации синтетических имплантатов — нерассасывающиеся шовные материалы. Современные биополимерные имплантаты ТМО — самоклеящиеся, и их дополнительная фиксация необязательна.

Небольшие дефекты оболочки можно закрыть местными тканями, фиксированными клеевыми композициями.

Фиксация костного лоскута. В большинстве случаев в конце операции костный лоскут укладывают на место. Часто для прочной фиксации в краях лоскута и окружающей кости сверлят небольшие отверстия, не менее трех, и фиксируют костный лоскут прочными нерассасывающимися нитями. Вместо нитей можно использовать титановую или танталовую проволоку, концы которой скручивают, укорачивают и погружают в пропил кости.

Отверстия в костном лоскуте и крае кости должны быть полностью симметричными, в том числе по направлению и глубине: только в этом случае края костного лоскута будут совпадать с поверхностью черепа (иначе возможно разностояние в несколько миллиметров).

Отверстия в кости сверлят высокоскоростными фрезами, при отсутствии таковых — тонкими сверлами, фиксируемыми в коловороте. У детей отверстия в краях кости можно сформировать остроконечным зажимом (применяемым в общей хирургии для фиксации хирургического белья к коже) или иногда шовной иглой.

Для фиксации костного лоскута можно использовать титановые мини-пластины, фиксируемые мини-шурупами, или краниофиксы, которые одновременно закрывают фрезевые отверстия и фиксируют костный лоскут (см. рис. 4.17, в). Закрытие фрезевых отверстий особенно важно, если трепанацию выполняют в области, не закрытой волосами. При отсутствии краниофиксов фрезевые отверстия закрывают костной стружкой (которую собирают при их наложении коловоротом) или искусственным материалом (полиметилметакрилатом, титановой пластиной и т.д.).

После резекционной трепанации при отсутствии противопоказаний (инфекционный процесс, отек мозга) костный дефект можно закрыть быстротвердеющей пластмассой (полиметилметакрилатом) или титановой сеткой.

Закрытие мягких тканей. Мягкие ткани зашивают послойно узловыми швами. Количество слоев зависит от анатомической области и может варьировать от двух (в лобной, теменной областях) до пяти-шести в затылочной области. Выбор нитей определяется пожеланиями хирурга и возможностями клиники. В большинстве случаев принципиального различия между рассасывающимися и нерассасывающимися шовными материалами нет. При заболеваниях, нарушающих репаративные процессы (например, сахарном

диабете, лучевой болезни, отравлении ипритом и т.п.), предпочтительны нити нерассасывающиеся, при инфицированных ранах — рассасывающиеся.

Стремиться к восстановлению целостности надкостницы не обязательно. Следует наложить послойные узловые швы на мышцы и фасции, если их рассекали. При этом используют нити 2/0–3/0.

На внутренние слои кожи накладывают один ряд узловых инвертированных швов нитями 2/0–3/0, что обеспечивает сопоставление краев раны. Если применяют нерассасывающиеся нити, шов должен проходить не ближе 3–4 мм от поверхности кожи, если рассасывающиеся — в 2–3 мм. На края кожи можно наложить непрерывный обвивной атравматический шов нитями от 2/0 до 5/0 (чаще используют 3/0). Возможно наложение внутрикожного шва нерассасывающейся мононитью 2/0–3/0 на «пуговицах» или рассасывающейся неокрашенной нитью 3/0–4/0. Узловые кожные швы косметически менее выгодны, исключение составляет шов по Донати.

Снаружи шов закрывают неприлипающей влагопроницаемой тканью (существует много вариантов таких повязок). При их отсутствии шов можно смазать стерильным вазелином или стерильной антибактериальной мазью на минеральной основе, в крайнем случае — лишь обработать антисептиком и наложить марлевую салфетку.

Дренирование раны. Обычно после трепанации черепа любого размера рану не дренируют. Это касается и загрязненных ран при ЧМТ.

В случае диффузной кровоточивости мягких тканей под кожей целесообразно оставить трубчатый дренаж, который выводят через контрапертуру и герметично соединяют со стерильным приемным резервуаром. На область выхода дренажа целесообразно наложить провизорный шов, который после удаления дренажа завязывают.

Повязка. Существует несколько повязок на голову (шапочка Гиппократа, Пирогова и др.). Все они неудобны, не позволяют больному лежать на боку из-за узлов в височной области. Оптимально наложение поверх стерильных салфеток нескольких туров бинта с их фиксацией трубчатым эластичным бинтом.

Послеоперационное ведение больных

В каждом случае программу лечения определяют индивидуально в зависимости от характера нейрохирургической патологии, тяжести состояния больного, сопутствующих заболеваний и т.д.

Что касается непосредственного ухода за раной, то перевязку делают в 1-е сутки после операции, удаляют (если был установлен) активный дренаж, завязывают провизорный шов. Антибиотикопрофилактику в этом случае продолжают до закрытия раны. Повязку при отсутствии местных осложнений можно снять на 1-е сутки, но обычно ее меняют до снятия швов; преимущество такой защиты раны не доказано. Рану после снятия повязки в первые или последующие сутки антисептиками не обрабатывают, можно

использовать пленкообразующие защитные составы. Недопустимо применение анилиновых красителей, в частности бриллиантового зеленого. Швы снимают обычно на 7-е сутки. Голову разрешают мыть на 8-е сутки.

4.4. ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ

Для доступа к содержимому позвоночного канала необходимо временно или постоянно удалять окружающие его костные структуры. Хороший обзор и лучшие функциональные результаты обычно получают при удалении задних структур — остистых отростков и дужек позвонков. Постоянное удаление этих структур называют ламинэктомией, временное — ламинотомией (от лат. *lamina arcus vertebrae* — плоская часть задней дужки позвонка). В англоязычной литературе эти термины не дифференцируют.

Ламинэктомия

После дачи наркоза больного укладывают в необходимое положение (рис. 4.25) — на животе, на боку; операции на верхнешейном отделе можно проводить в сидячем положении. Разрез кожи производят над остистыми отростками. Затем электроножом (или другим инструментом) скелетируют остистые отростки и задние поверхности дужек позвонков, рассекают межостистые связки. Остистый отросток резецируют специальными кусачками, дужки — кусачками или бором. В конце операции рану зашивают узловыми швами послойно, кожу — по тем же принципам, что и на голове. При необходимости дренирования раны активный дренаж выводят через контрапертуру. В качестве повязки используют специальные наклейки или фиксируют салфетки лейкопластырем.

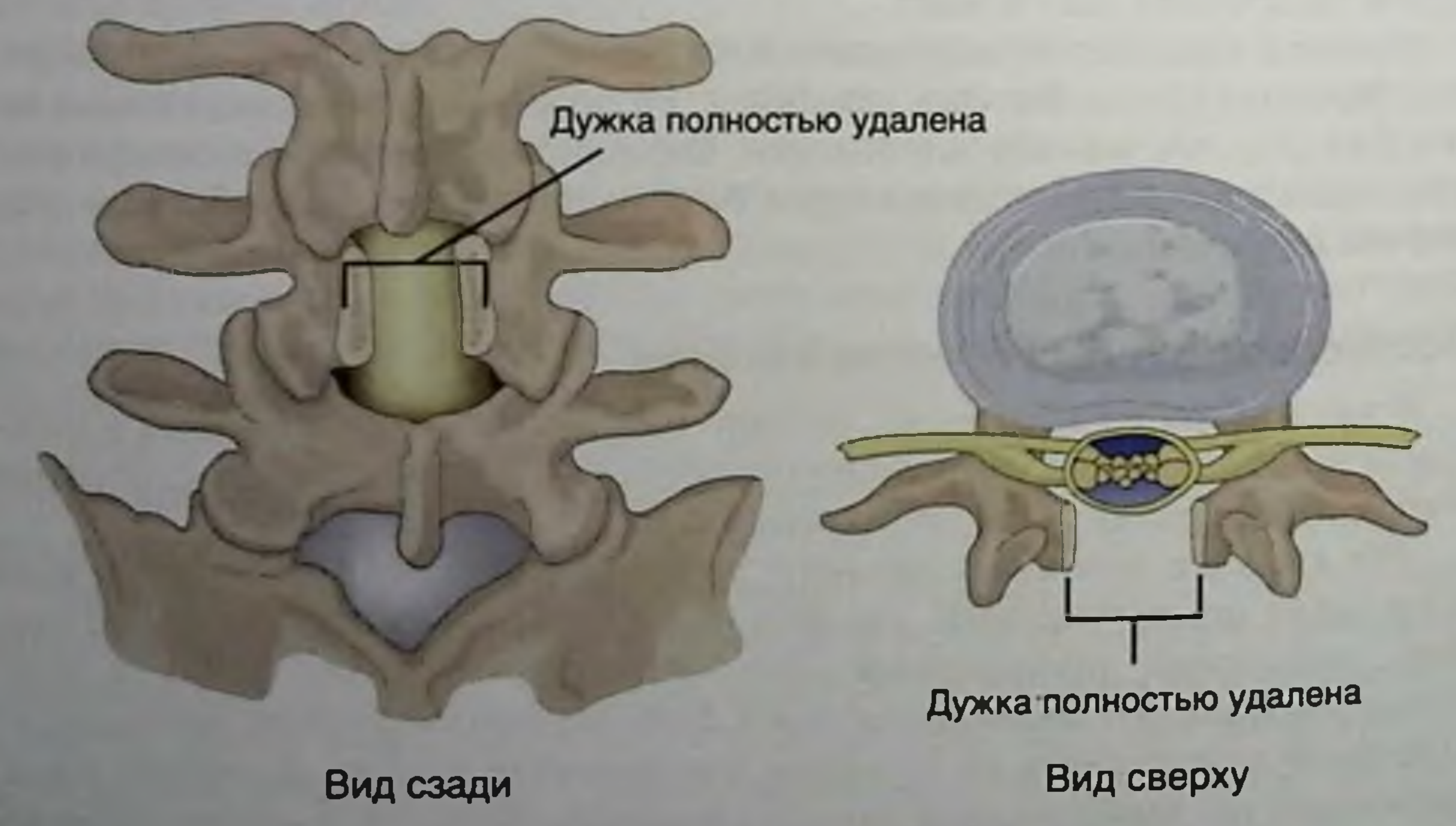


Рис. 4.25, а. Техника операции: ламинэктомии



Рис. 4.25, б. Техника операции: ламинотомии

Ламинотомия

Скелетируют остистые отростки и дужки позвонков, после чего бором или пилой Джигли с проводником перепиливают дужки позвонка (при необходимости — нескольких позвонков). Межостистые связки пересекают сверху и снизу, и задние структуры позвоночника временно удаляют единым блоком со всеми связками. В конце операции блок укладывают на место, каждую дужку фиксируют специальной мини-пластиной или костными швами.

Есть и другие технологии операций на позвоночнике, приведенные в соответствующей главе. Послеоперационное ведение больных принципиально не отличается от описанного выше.

4.5. ВНУТРИСОСУДИСТАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Применяют эндовазальные технологии, позволяющие с помощью специального инструментария (катетеров, проводников, баллонов и т.д.) осуществлять вмешательства на сосудах изнутри. Это может быть как закупорка патологических сосудов с помощью полимеризующихся композиций, эмболов, спиралей, сбрасываемых баллонов, так и восстановление просвета сосудов при их спазме, атеросклеротическом поражении и т.д. С помощью эндовазальных методов можно также направленно вводить в зону интереса лекарственные вещества (химиотерапевтические средства — в кровоснабжающие опухоль мозга сосуды, тромболитики — в тромб и т.д.), исследовать мозговой кровоток, метаболизм и многое другое. Подробно эндовазальные методы лечения нейрохирургической патологии будут рассмотрены в соответствующих разделах, в первую очередь в главе 10 «Сосудистые заболевания нервной системы».

4.6. РАДИОХИРУРГИЯ И РАДИОТЕРАПИЯ

Сегодня использование ионизирующего излучения служит не только компонентом комплексного лечения нейроонкологических больных, но и при определенных показаниях самостоятельным методом лечения нейрохирургической патологии, заменяющим нейрохирургическое вмешательство.

Если всю дозу лучевой энергии подводят к мишени за один сеанс, такое лечение называют радиохирургическим, или радиохирургией, если за несколько сеансов — радиотерапией (или трехмерной конформной радиотерапией).

Сутью радиохирургии и радиотерапии являются прецизионное компьютерное планирование и технология, позволяющая подвести к мишени даже сложной формы высокую дозу лучевой энергии при минимальном воздействии на окружающие ткани. Такая точность особенно важна при локализации патологического процесса вблизи зрительных нервов и ствола мозга. Планирование облучения осуществляется с участием нейрохирурга, радиационного онколога и медицинского физика.

Существуют две технологии стереотаксического облучения — рамная и безрамная.

В первом случае в качестве ориентиров используют жестко фиксируемую на голове больного и к столу специальную раму с контрастными метками, распознаваемыми системами планирования облучения (рис. 4.26), либо индивидуально изготовленную пластиковую маску (рис. 4.27). При безрамной технологии голову больного не фиксируют, позиционирование пучка осуществляют по анатомическим ориентирам, отслеживаемым рентгеновским сканером автоматически в процессе лечения.



Рис. 4.26. Стереотаксическое облучение (рамная технология)

В качестве источников излучения используют фотоны (γ-кванты), получаемые при распаде ^{60}Co или на линейном электронном ускорителе, и тяжелые частицы — протоны, ядра гелия и другие, получаемые на циклотроне. Чем тяжелее частица, тем меньше рассеяние и соответственно выше градиент дозы (соотношение между дозой на краю мишени и в окружающих тканях).



Рис. 4.27. Стереотаксическое облучение (масочная технология)

Исторически первым методом стереотаксического облучения была установка «Гамма-нож», которая сегодня компьютеризирована (рис. 4.28). Кобальтовые источники излучения, всего около 200, расположены в полусфере. Образуемые при радиоактивном распаде пучки фотонов проходят через индивидуальные для каждого источника узкие каналы, при этом все отклоняющиеся от нужного направления фотоны поглощают стенки каналов, остаются только прямо направленные, которые сходятся в одной точке — изоцентре, относительно которого позиционируют голову больного. Ранее за один сеанс могла быть облучена мишень не более 3 см в максимальном измерении, современная техника за счет репозиционирования позволяет облучать мишени большего размера.



а



б

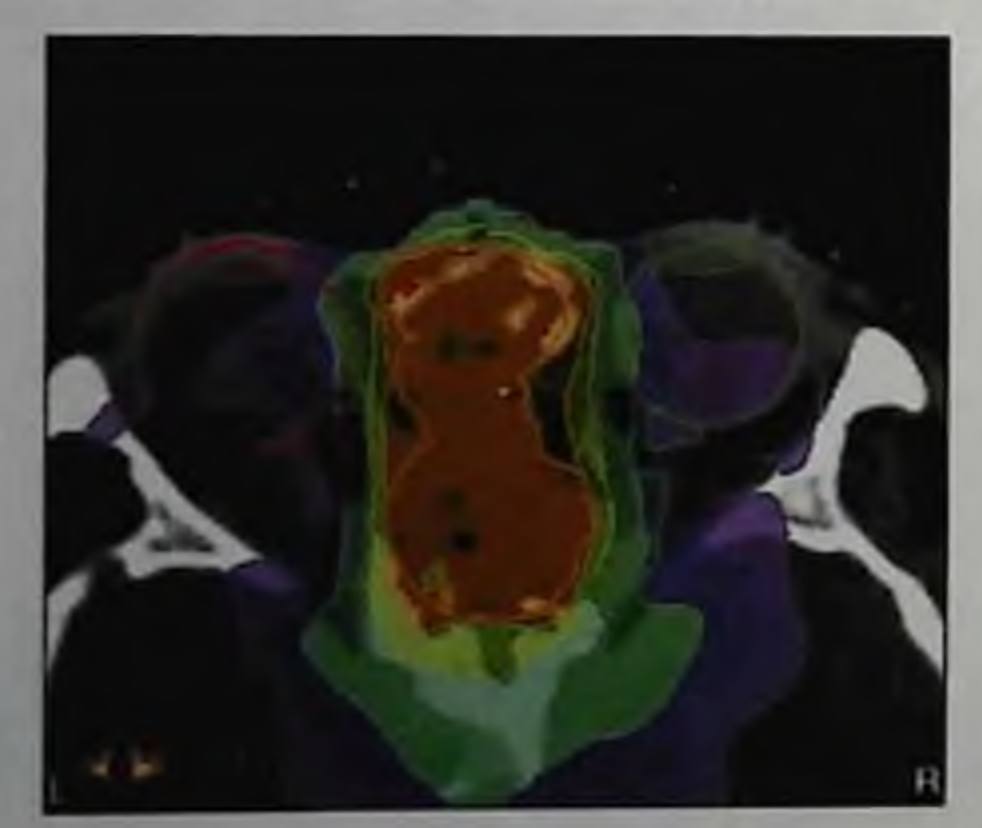
Рис. 4.28. Установка «Гамма-нож»: а — принцип действия; б — установка

Линейный ускоритель (рис. 4.29) формирует пучок фотонов, интенсивность и форму которого можно изменить с помощью специальных устройств. Перемещаясь в пространстве, пучок обеспечивает облучение мишени с боль-

шого числа полей, что в еще большей степени уменьшает лучевую нагрузку на здоровые ткани и позволяет достичь оптимального распределения ионизирующей энергии в мишени (рис. 4.30).



Рис. 4.29. Линейный ускоритель, используемый в нейрохирургии



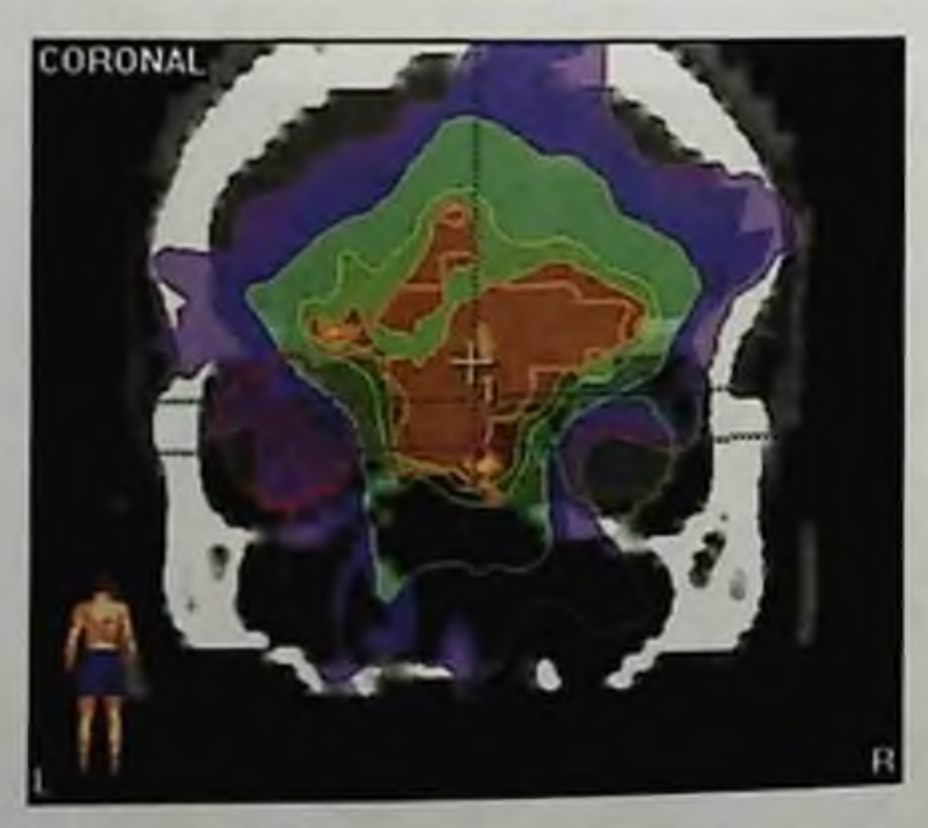


Рис. 4.30. Дозиметрическое планирование облучения опухоли передних отделов основания черепа на линейном ускорителе

Линейные ускорители можно использовать для прецизионного облучения мишеней в любых областях тела, не только головы. В некоторых линейных ускорителях применяют рамную технологию, в некоторых — безрамную.

Ускорители тяжелых частиц формируют узкий пучок, интенсивность и форму которого также можно целенаправленно изменить. Достоинством тяжелых частиц, помимо меньшего рассеяния, является возможность использования пика Брегга — резкого высвобождения энергии перед остановкой тяжелых частиц в ткани, что приводит к локальному образованию ионов и свободных радикалов, а вследствие этого — к значительному увеличению эффективности облучения. Циклотроны — намного более массивные и громоздкие приборы, чем линейные ускорители. Обычно меняют положение больного (фиксированного в специальном кресле) относительно пучка, но уже разработаны устройства, позволяющие менять положение пучка относительно больного.

Радиохирургические методы применяют в нейроонкологии, сосудистой и функциональной нейрохирургии.

Глава 5

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эмбриональное развитие нервной системы — чрезвычайно сложный процесс, который может нарушиться под влиянием различных причин: генных аномалий, внутриутробных инфекций, интоксикаций, приема варфарина во время беременности и ряда других.

Характер возникающих при этом аномалий во многом зависит от фазы развития нервной системы:

- стадии формирования нервной трубки (3,5–4 нед);
- стадии формирования мозговых пузырей (4–5 нед);
- стадии формирования коры большого мозга (6–8 нед) и т.д.

Вследствие этих причин могут возникать разнообразные дефекты развития головного и спинного мозга, черепа и позвоночника. Эти пороки можно встретить изолированно или в различных сочетаниях.

В данной главе мы остановимся лишь на наиболее часто встречающихся пороках развития нервной системы, черепа и позвоночника, требующих хирургической коррекции.

5.1. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА

Пороки развития черепа могут проявляться в следующих формах:

- несоответствие размера черепа и объема мозга и внешние уродства (краниосиностоз, гипертелоризм);
- неполное смыкание костей черепа и позвоночного канала с формированием дефектов, через которые может выпячиваться содержимое черепа и позвоночного канала (мозговые и спинномозговые грыжи);
- деформация черепа, приводящая к сдавлению важных мозговых структур (базилярная импрессия).

Нарушения развития швов черепа

В первые годы жизни ребенка масса мозга продолжает возрастать, и соответственно увеличивается объем головы. Это обеспечивается за счет наличия родничков и черепных швов. Так, в норме задний и височный роднички закрываются ко 2–3-му месяцу, сосцевидный — к 1-му году, передний — к 2 годам.

Кости черепа у детей раннего возраста гомогенные, диплоэ формируется на 4-м году жизни, и процесс его развития протекает до 30–40 лет. Черепные швы консолидируют к 3 годам, дальнейшее увеличение размеров черепа происходит за счет костной перестройки в области швов. К 1-му году размер головы ребенка составляет 90%, а к 6 годам — 95% размера головы взрослого человека. Соответствие окружности головы возрасту и полу ребенка определяют по специальным кривым — номограммам, приведенным в следующей главе.

Краниосиностоз (ранее называли краниостенозом) — врожденная (определяемая на момент рождения) или реже приобретенная патология развития черепа, проявляющаяся ранним заращением черепных швов. Вследствие этого возникают деформации черепа и в ряде случаев несоответствие его размеров объему мозга.

Краниосиностоз выявляют у 60 из 100 тыс. живых новорожденных. В редких случаях приобретенного краниосиностоза (особенно ламбдовидного шва) следует проводить дифференциальную диагностику с позиционным уплощением головы, которое можно встретить у малоподвижных детей и на фоне рахита. Для этого рекомендуют избегать давления на уплощенную область и проводить контрольный осмотр через 1,5–2 мес; отсутствие уменьшения деформации делает более вероятным диагноз краниосиностоза, и наоборот.

Чаще всего встречается поражение только одного шва (обычно сагиттального). Преждевременное заращение одного шва обычно вызывает лишь косметический дефект, но приблизительно в 10% случаев приводит к появлению неврологических симптомов.

Преждевременное заращение нескольких швов чаще ведет к повышению ВЧД и другим неврологическим дефектам.

5.1.1. Основные формы краниосиностоза

Сагиттальный синостоз (называют также скафоцефалией, от греч. *skaphe* — лодка, ладья + *kephale* — голова) возникает при преждевременном заращении сагиттального шва. При этом голова приобретает форму перевернутой лодки с выступающим килем — сагиттальным швом (рис. 5.1). Окружность головы обычно в пределах нормы, но бипариетальное расстояние («бипариетальный диаметр») уменьшено. Чаще (в 80% случаев) встречается у мальчиков.

Коронарный (венечный) **синостоз** — преждевременное заращение коронарного шва. При двустороннем поражении приводит к формированию *брахицефалии* (от греч. *brachys* — короткий) — уменьшению размера головы в переднезаднем направлении и расширению в поперечном (рис. 5.2). Возникающее при этом уплощение лба с выступающим вверх коронарным швом называют *акроцефалией*. При одностороннем поражении коронарного шва развивается *плагиоцефалия* (от греч. *plagios* — косой) — уплощение или даже вдавление одной половины лба с приподниманием верхнего края глазницы (симптом «глаза Арлекина»; рис. 5.3). Неправильное стояние глазницы приводит к диплопии и амблиопии. Коронарный синостоз чаще встречается у девочек, он может сочетаться с синдромами Крузона и Апера (см. ниже).



а



б

Рис. 5.1. Сагиттальный синостоз (скафоцефалия): а — рентгенограмма черепа; б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция



а



б

Рис. 5.2. Брахицефалия (двусторонний коронарный синостоз): а — рентгенограмма черепа; б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

Метопический синостоз (тригоноцефалия). При преждевременном заращении метопического шва (между лобными костями) голова приобретает треугольную форму с выступающим посередине лба гребнем (рис. 5.4). Часто развивается на фоне генетического дефекта (повреждение 19-й хромосомы) и сочетается с задержкой развития ребенка.





а б

Рис. 5.3. Плагиоцефалия — закрытие правого коронарного шва, уплощение правой половины лба с приподниманием правой орбиты: а — рентгенограмма черепа; б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция





а б

Рис. 5.4. Метопический синостоз (тригоноцефалия): а — фото больного; б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

Ламбдовидный синостоз — преждевременное заращение ламбдовидного шва; встречается редко (несколько процентов всех случаев кранисиностоза), преимущественно у мальчиков (80%). Часто его путают с позиционным уплощением затылочной кости.



в

Рис. 5.4. *Окончание.* Метопический синостоз (тригоноцефалия): в — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

Множественные синостозы черепных швов приводят к развитию так называемого башенного черепа — *оксицефалии* и обычно к повышению ВЧД. Башенный череп часто сочетается с недоразвитием околоносовых придаточных пазух и уплощением орбит (рис. 5.5).

Диагностика основана на данных физикального осмотра, пальпации, измерения окружности головы, оценке психомоторного развития и симптомов повышения ВЧД. Хотя неврологическое исследование больного необходимо, другие симптомы выявляют редко.

При *рентгенографии* черепа определяется уплотнение краев патологического шва, в случае повышения ВЧД бывает выражен рисунок «пальцевых вдавлений» — следствие давления извилин мозга на кости черепа. При синостозе одного шва усиление пальцевых вдавлений вблизи него может указывать на локальную гипертензию.

КТ также позволяет уточнить характер изменений в области преждевременно заросшего шва, ее можно проводить вместо краниографии.

Лечение. Единственный эффективный метод лечения краниосиностоза — хирургическое вмешательство. Однако в большинстве случаев краниосиностоза, когда в процесс вовлечен один шов, предпочтительна консервативная тактика, поскольку такие дети обычно развиваются нормально, а грубый косметический дефект сформирован не более чем в 15% случаев.

Показания к хирургической операции:

- признаки повышения ВЧД;
- грубый косметический дефект.

Наиболее распространенный вид хирургического лечения краниосиностоза — резекция кости по ходу окостеневших швов, что позволяет добиться увеличения размера черепа (рис. 5.6, а). Так, при сагиттальном синостозе обычно формируют «костную дорожку» шириной 3 см от коронарного до ламбдовидного шва, при коронарном синостозе либо аналогично резе-

цируют весь вовлеченный в процесс шов, либо производят так называемое фронтоорбитальное выдвижение — одностороннюю или двустороннюю костно-пластическую трепанацию в лобной области с включением надбровной дуги и верхних отделов орбит(-ы), после чего костный лоскут (лоскуты) выдвигают вперед и фиксируют мини-пластинами или костными швами. При ламбдовидном синостозе обычно производят резекцию патологического шва. При метопическом синостозе выполняют более сложные пластические вмешательства.

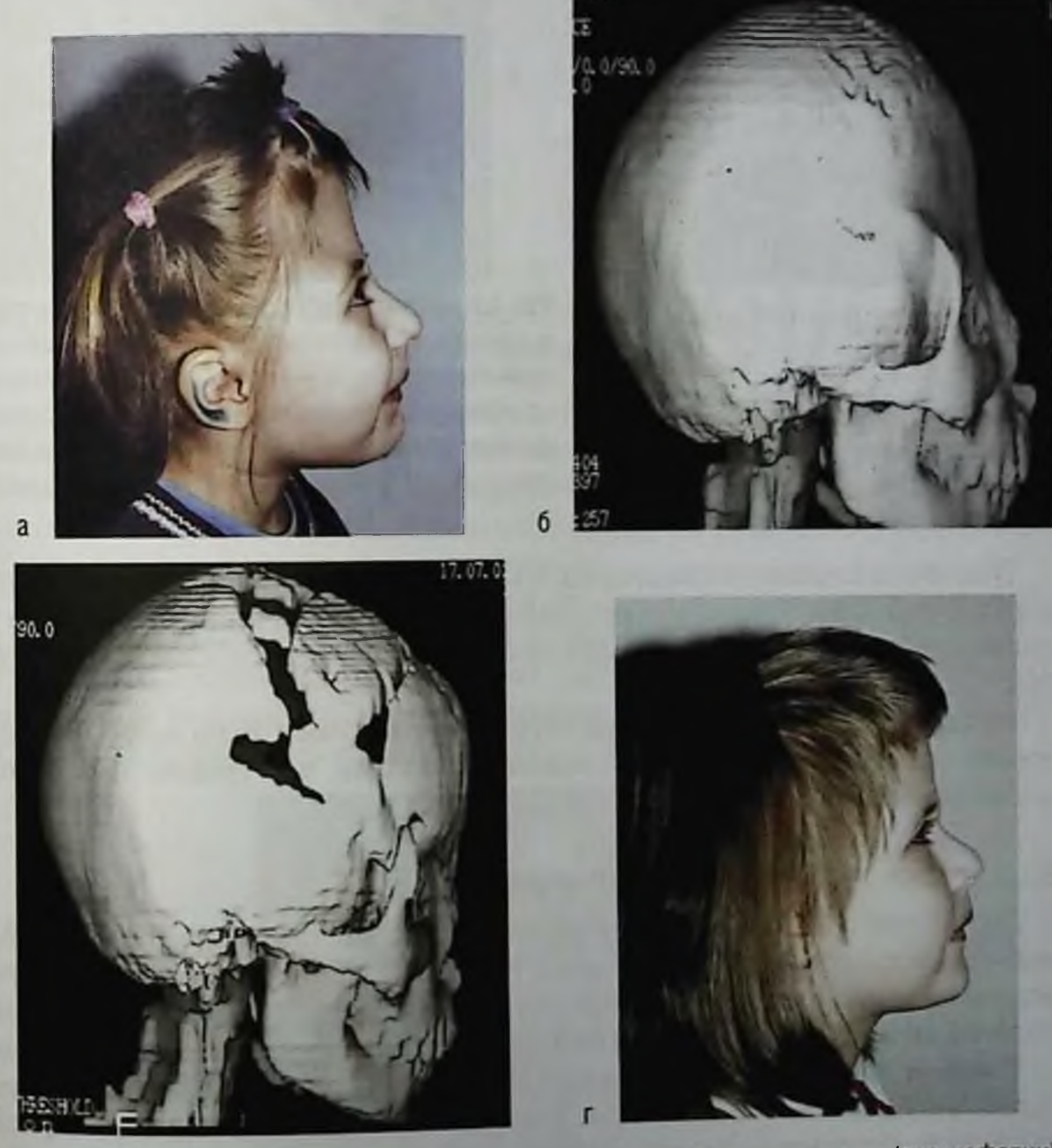


Рис. 5.5. Множественные синостозы черепных швов с развитием башенного черепа (оксицефалии). Фото и трехмерная томографическая реконструкция: а, б — до операции; в, г — после операции

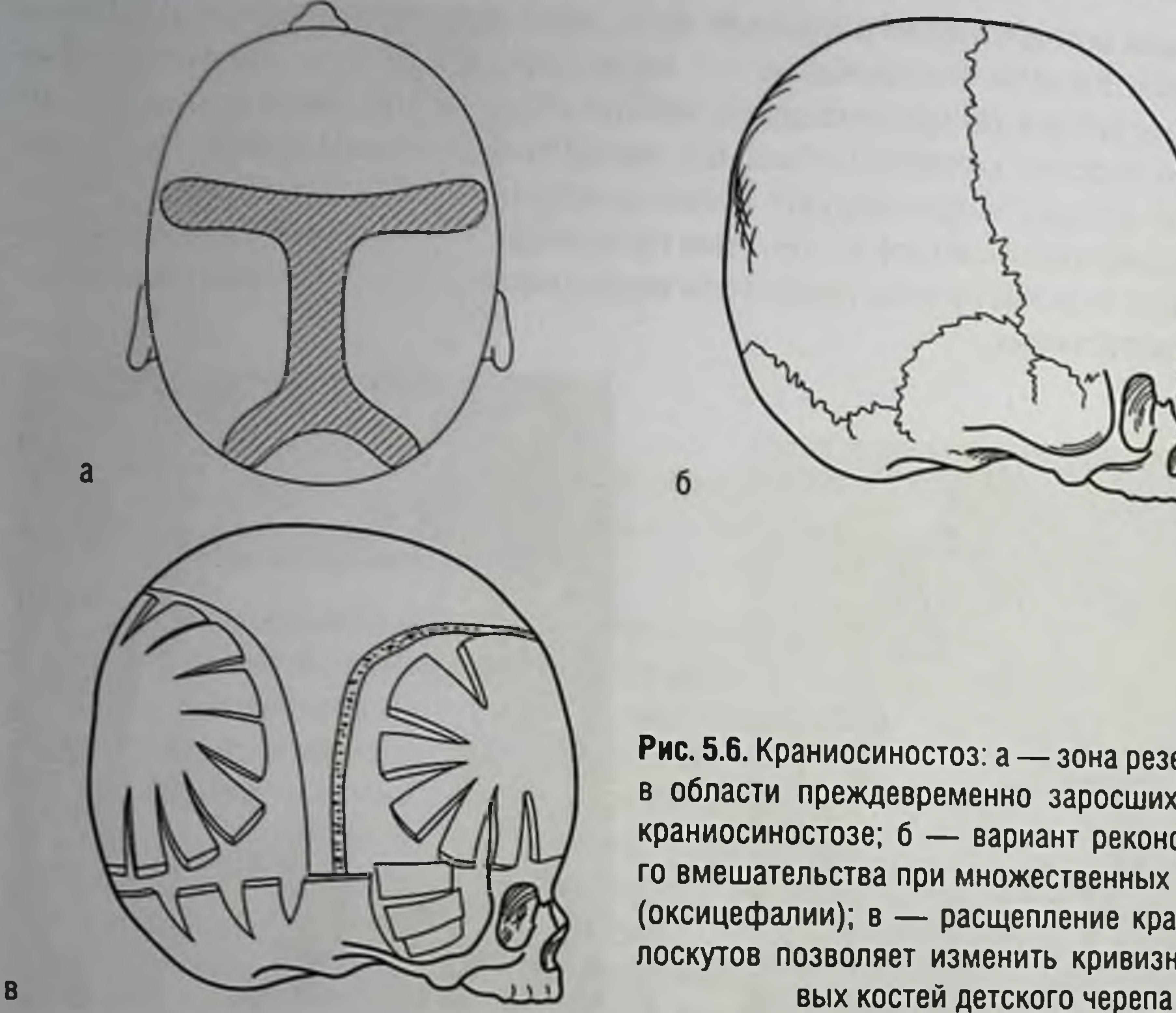


Рис. 5.6. Краниосиностоз: а — зона резекции кости в области преждевременно заросших швов при краниосиностозе; б — вариант реконструктивного вмешательства при множественных синостозах (оксицефалии); в — расщепление краев костных лоскутов позволяет изменить кривизну податливых костей детского черепа

При множественных синостозах применяют ту же тактику — резецируют пораженные швы, иногда в сочетании с более сложными манипуляциями — формированием специальных костных лоскутов, их дистракцией, фиксацией и т.д. (см. рис. 5.6, б).

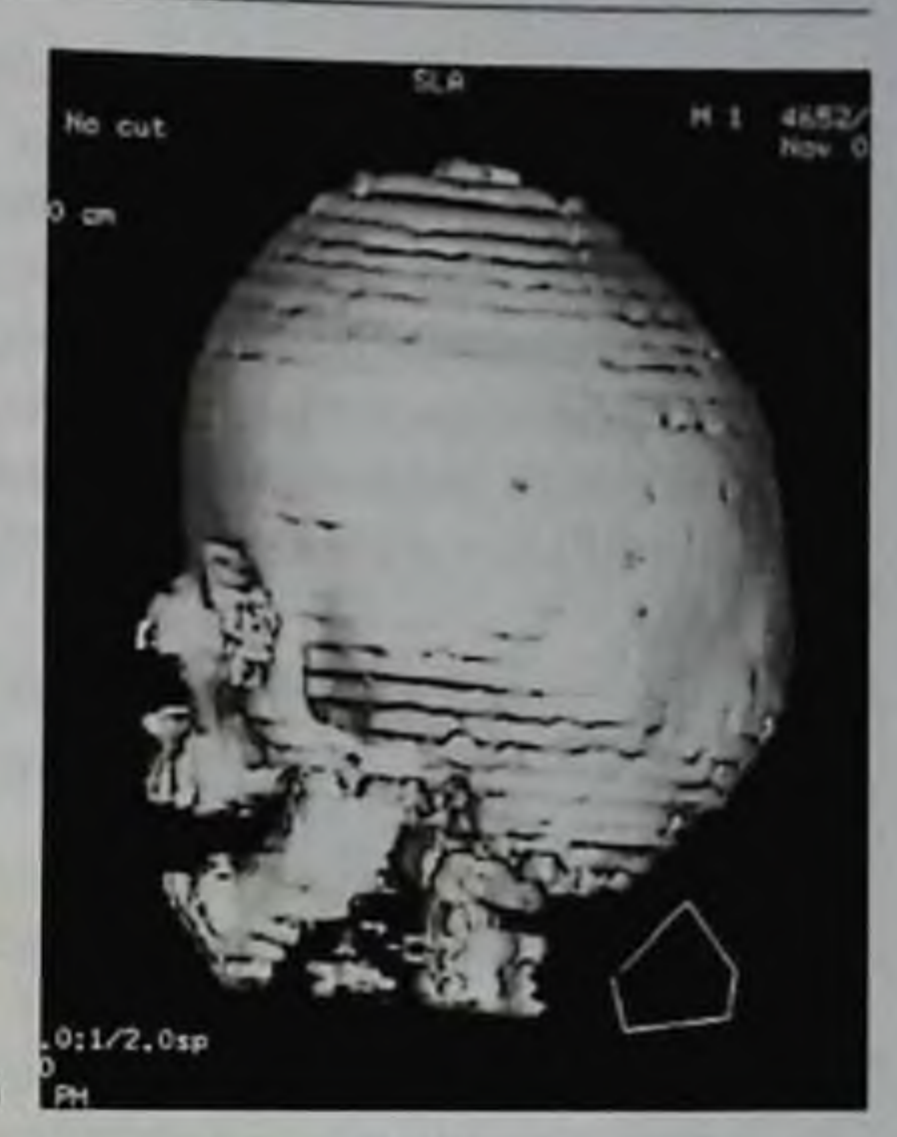
В ряде случаев даже при широкой резекции патологически заросшего шва происходит повторное быстрое костеобразование, что требует повторных вмешательств.

5.1.2. Краниофациальный дисморфизм

Это группа синдромов, преимущественно генетически детерминированных (наследственных или спорадических в результате спонтанной мутации), приводящих к грубой деформации черепа и лицевого скелета. Всего известно около 50 таких синдромов, наиболее распространены синдромы Крузона и Апера.

Синдром Крузона диагностируют при преждевременном закрытии коронарного и базальных швов черепа, что, помимо формирования коронарного синостоза, приводит к недоразвитию верхней челюсти, гипоплазии орбит и двустороннему экзофтальму (рис. 5.7). Признаки повышения ВЧД возникают редко. Бывает преимущественно наследственным, но в 25% случаев встречаются спорадические формы.


а



б

Рис. 5.7. Синдром Крузона: а — рентгенограмма черепа; б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

Синдром Апера — то же, что и синдром Крузона, но в сочетании с синдактилией II–IV пальцев кисти и укорочением рук. Часто сочетается с повышением ВЧД. Большинство случаев спорадические, только 5% наследственные.

Диагностика не отличается от таковой при краниосиностозе. Имеет значение выявление фактора наследственности.

Лечение — хирургическое, его проводят с целью уменьшения косметического дефекта и, в случае синдрома Апера, для нормализации ВЧД. Операция, часто многоэтапная, включает фронтоорбитальное выдвижение, перемещение верхней челюсти, пластику носа и при необходимости другие косметические вмешательства (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Схема реконструктивного вмешательства при синдроме Крузона

Выполнение описанных реконструктивных операций требует использования специальных хирургических инструментов: пневмотомов и электрокраниотомов, осциллирующих пил, фрез, пластин для фиксации костей и т.д. Определенную помощь в планировании и проведении таких вмешательств оказывает компьютерное моделирование.

Операции целесообразно проводить в первые 3–4 мес жизни для предупреждения развития выраженной деформации черепа (а при признаках повышения ВЧД — и раньше).

5.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Выделяют две группы пороков развития структур черепа и шейного отдела позвоночника (аномалии краниовертебрального перехода).

- Приводящие к нестабильности — чрезмерному, патологическому смещению при движениях позвонков и черепа относительно друг друга. Поскольку в большинстве случаев нестабильность краниовертебрального сочленения и шейного отдела позвоночника развивается вследствие приобретенных факторов (травмы, дегенеративного процесса), эти ситуации рассмотрены в соответствующих главах. В основном методом лечения врожденной и приобретенной нестабильности служит формирование хирургическим путем костного блока в чрезмерно подвижном сегменте. В последнее время появилась возможность имплантации специальных систем, устраняющих нестабильность при сохранности движений в пораженном сегменте.
- Приводящие к деформации костных структур и сдавлению ствола мозга. Самый распространенный вид таких пороков развития — базилярная импрессия.



Рис. 5.9. Базилярная импрессия — внедрение в полость черепа нижних отделов ската, передних отделов I и зубовидного отростка II шейного позвонка (магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение)

Базилярная импрессия — аномалия развития костей основания черепа, приводящая к внедрению формирующих большое затылочное отверстие нижних отделов затылочной кости и ската, а также I позвонка и зубовидного отростка II шейного позвонка в полость черепа (рис. 5.9). Может сочетаться с *платибазией* — увеличением угла между базальными отделами передней части черепа и скатом до величины >105° (рис. 5.10). Платибазия медицинского значения не имеет, по-

скольку не приводит к появлению клинических симптомов. Это антропологический термин.

Клиническая картина. Базилярная импрессия проявляется постепенно нарастающими осиплостью, поперхиваниями при глотании, нарушениями статики, координации, походки, в дальнейшем присоединяются проводниковые нарушения движений (вплоть до тетрапареза или тетраплегии) и нарушения чувствительности. Парез мягкого нёба проявляется храпом во сне. В далеко зашедшей стадии возможны нарушения дыхания.

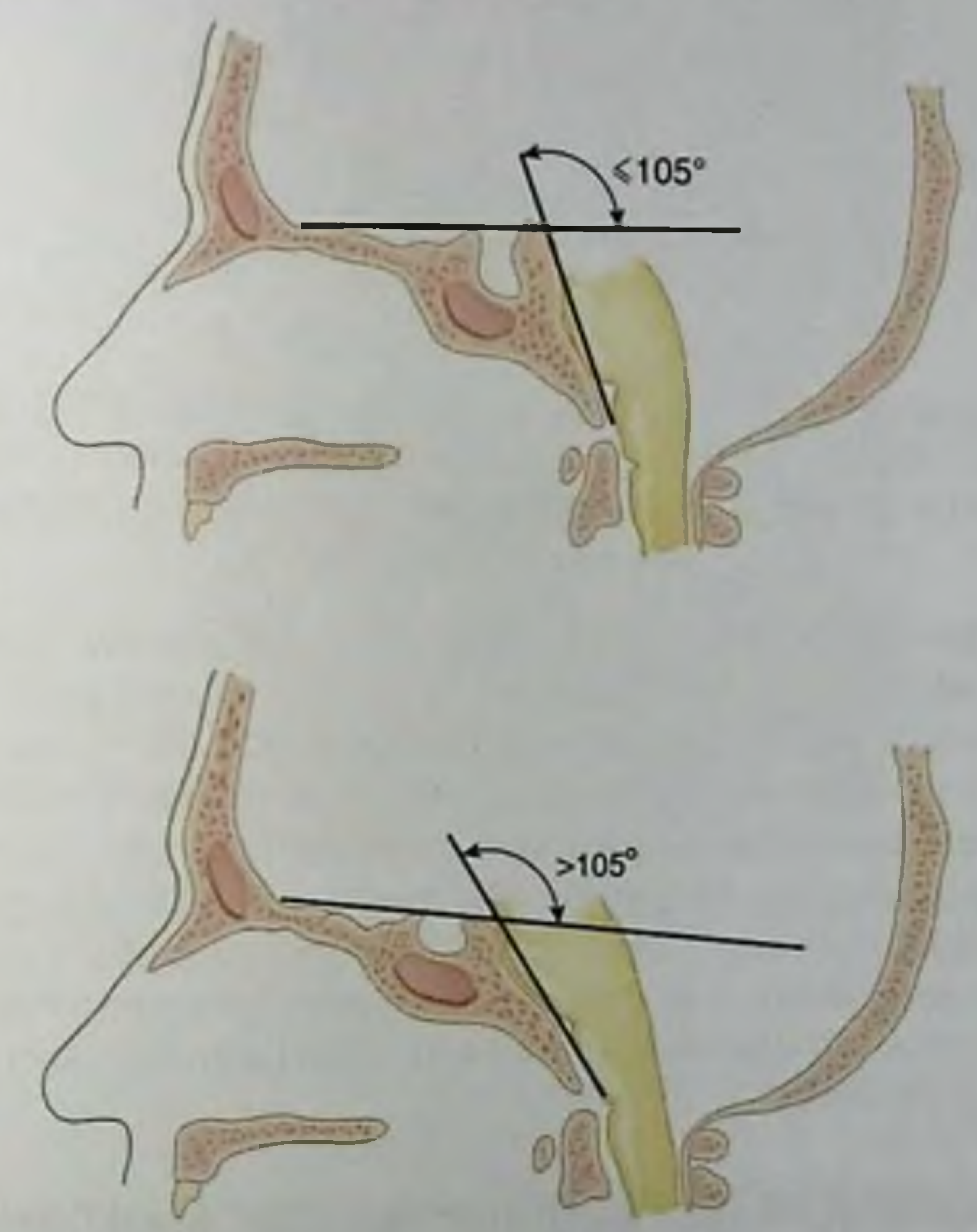


Рис. 5.10. Угол между линиями, проведенными по основанию передней черепной ямки и скату: а — обычно меньше или равен 105°; б — увеличение этого угла свыше 105° называют платибазией, клинического значения не имеет

Диагностика. Для распознавания базилярной импрессии выполняют трехмерную КТ и МРТ, возможно использование боковых краниограмм. На краниограммах или сагиттальных томограммах определяют линию Чемберлена (прямую, соединяющую задний край твердого нёба с задним краем большого затылочного отверстия). В норме зубовидный отросток II шейного позвонка расположен ниже этой линии, при выраженной базилярной импрессии значительная его часть находится выше (рис. 5.11). Следствием данной костной аномалии могут быть перегиб и сдавление продолговатого мозга с развитием

опасных для жизни больного симптомов (см. выше). Несмотря на врожденный характер аномалии, клинические симптомы обычно появляются в подростковом и даже взрослом возрасте.



Рис. 5.11. Схема диагностики базилярной импрессии. Прямая — линия Чемберлена, соединяющая задний край твердого нёба с задним краем большого затылочного отверстия. В норме зубовидный отросток (стрелка) II шейного позвонка расположен ниже, при базилярной импрессии — выше этой линии

Лечение. При появлении симптомов сдавления ствола мозга показано оперативное вмешательство. Наиболее оправдана в этих случаях резекция зубовидного отростка II шейного позвонка с использованием переднего (трансорального) или переднелатерального доступа. При грубой деформации иногда необходимо дополнительно резецировать край ската (из трансорального доступа). Эти операции обычно выполняют с использованием эндоскопической техники. При сочетанной деформации шейного отдела позвоночника вмешательство дополняют формированием костного блока между позвонками (спондилодезом) с использованием имплантируемой стабилизирующей системы.

5.3. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Арахноидальные кисты

Единственный имеющий клиническое значение изолированный порок развития оболочек мозга — формирование в паутинной (арахноидальной) оболочке клапана, приводящее к ее расслоению и формированию скопления СМЖ между ее листками — арахноидальных кист (которые точнее было бы называть интраарахноидальными). Биомеханика их образования довольно проста. При наличии врожденного или приобретенного в результате травмы дефекта арахноидальной оболочки во время систолы возрастает ВЧД, и ликвор поступает в щелевидный дефект. Во время диастолы при снижении ВЧД имеющийся щелевидный клапан препятствует оттоку СМЖ из полости ки-

сты, что приводит к постоянному повышению давления в ней. Поскольку отток СМЖ из полости кисты, хоть и замедленно, но происходит, среднее давление внутри лишь незначительно превышает среднее ВЧД, поэтому такие кисты, если и растут, то медленно, и часто в течение многих лет не изменяют размер или даже уменьшаются.

Чаще всего арахноидальные кисты расположены в латеральной (сильвиевой) борозде (рис. 5.12).

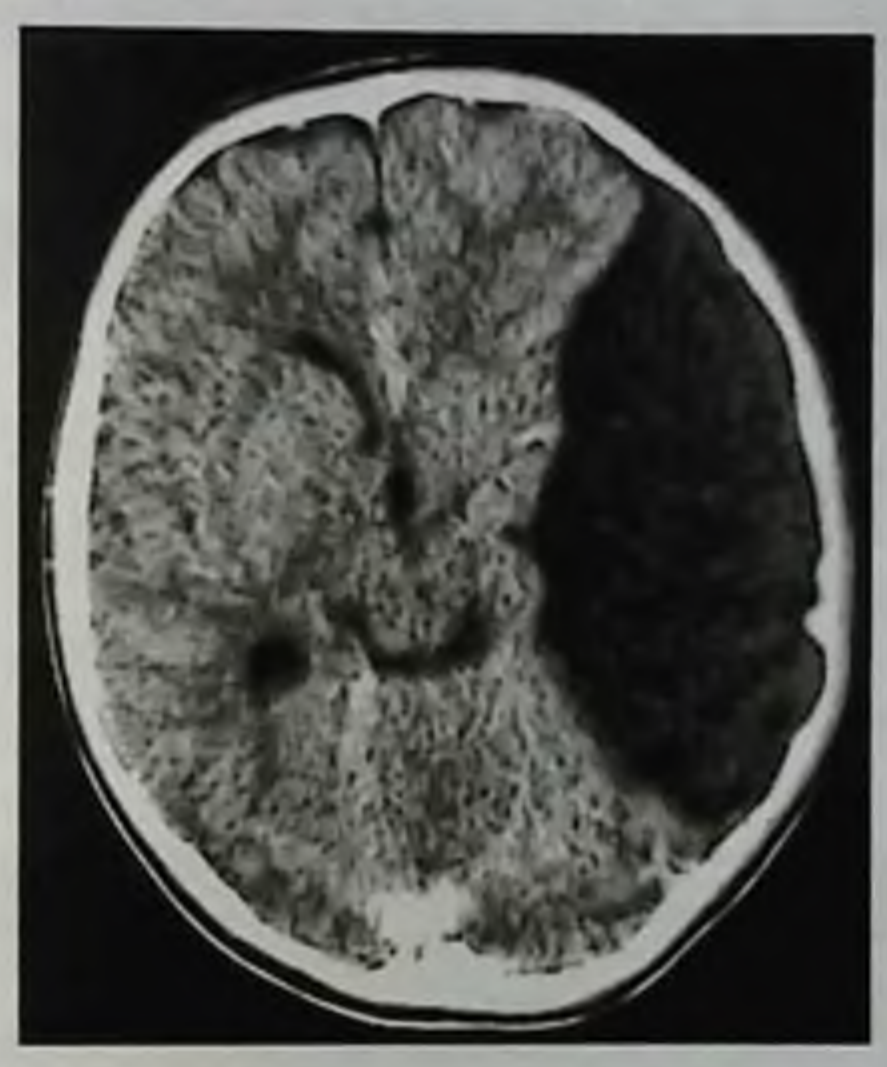


Рис. 5.12. Арахноидальная киста левой латеральной (сильвиевой) щели мозга: компьютерная томограмма, аксиальная проекция. Видны сдавление левого бокового желудочка, деформация левых отделов охватывающей цистерны за счет смещения медиальных отделов левой височной доли (начинающегося латерального тенториального вклинения)

Клиническая картина. Обычно арахноидальные кисты бессимптомны и бывают случайной находкой при МРТ или КТ. В меньшей части случаев они вызывают повышение ВЧД, эпилептические припадки и очаговые неврологические симптомы.

Диагностика. Арахноидальные кисты легко диагностируются при МРТ или КТ, поскольку характеристика сигнала от их содержимого идентична таковой от ликвора. При анализе томограмм обращают внимание на степень дислокации мозговых структур, что имеет значение для определения показаний к операции.

Лечение. Единственный эффективный способ лечения арахноидальных кист — хирургический. Однако следует иметь в виду, что при случайно обнаруженных кистах оптимальна консервативная тактика. Показания к операции возникают при арахноидальных кистах, вызывающих ВЧГ, эпилептические припадки и неврологические симптомы.

Предложены разные варианты операций. Чаще всего создают соустье между кистой и цистернами основания черепа — фенестрация стенок кисты.

С целью снижения вероятности рецидива кисты в сформированное отверстие может быть установлен стент — перфорированный силиконовый катетер, который фиксируют к ТМО и проводят через полость кисты в цистерны основания мозга. Эту операцию можно выполнять как прямым, так и при благоприятных анатомических предпосылках эндоскопическим способом.

Реже при рецидиве кисты после фенестрации ее стенок проводят кистоперитонеостомию (аналогично вентрикулоперитонеостомии — см. главу 6), помещая проксимальный катетер в полость кисты. При этом обычно используют клапан низкого давления.

5.4. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стеноз сильвиева водопровода

Стеноз сильвиева водопровода — основная причина врожденной гидроцефалии (см. главу 6). Чаще он бывает врожденным (рис. 5.13), реже приобретенным. Наследственные формы обусловлены рецессивным генным дефектом, локализованным в Х-хромосоме. Врожденные формы в ряде случаев ассоциированы с аномалиями Киари, *spina bifida*, менингоцеле (см. ниже).

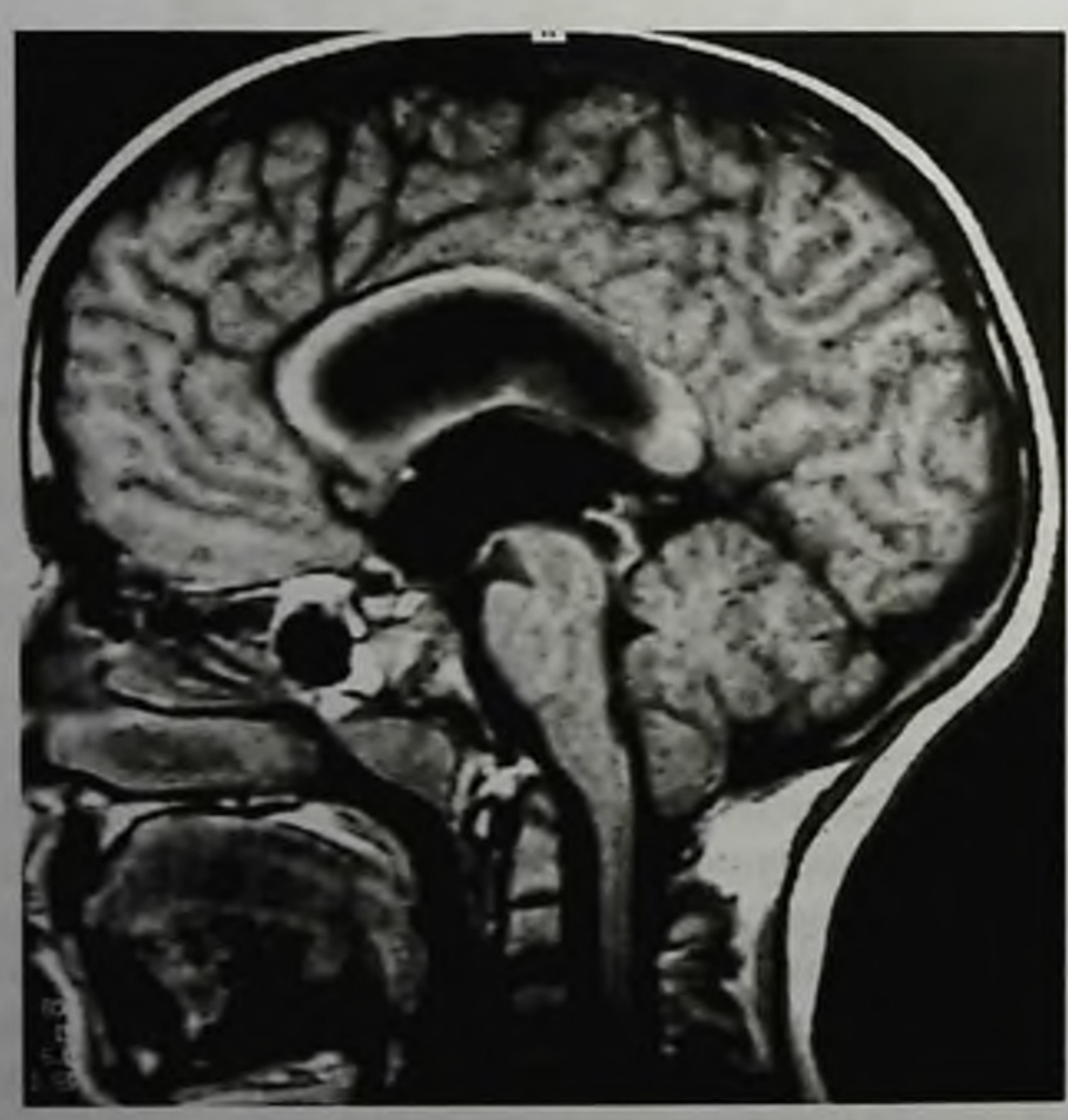


Рис. 5.13. Стеноз сильвиева водопровода. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение. Боковые желудочки и III желудочек расширены, водопровод мозга сужен, IV желудочек не расширен

Морфологически истинный стеноз (сужение просвета водопровода мозга при отсутствии морфологических изменений его стенок и периакведуктального вещества) встречают очень редко. Чаще бывают случаи полифуркации водопровода (последний представлен несколькими узкими каналами, часть из которых заканчивается слепо), септ (перемычек) и периакведуктального глиоза, суживающих просвет водопровода мозга.

Клиническая картина, диагностика и лечение — см. главу 6 «Гидроцефалия». Патогномоничных клинических проявлений нет. Вмешательства непосредственно на водопроводе мозга при его стенозе (бужирование, стентирование) в настоящее время не проводят в связи с плохими результатами.

Мальформация Денди–Уокера

Мальформацию Денди–Уокера встречают у 1 из 25–50 000 живых новорожденных. Патогенез неясен, существует умеренная наследственная предрасположенность, риск рождения второго больного ребенка в семье составляет приблизительно 2,5%.

Аномалию диагностируют обычно на 1-м году жизни или внутриутробно по данным УЗИ на основании следующих признаков:

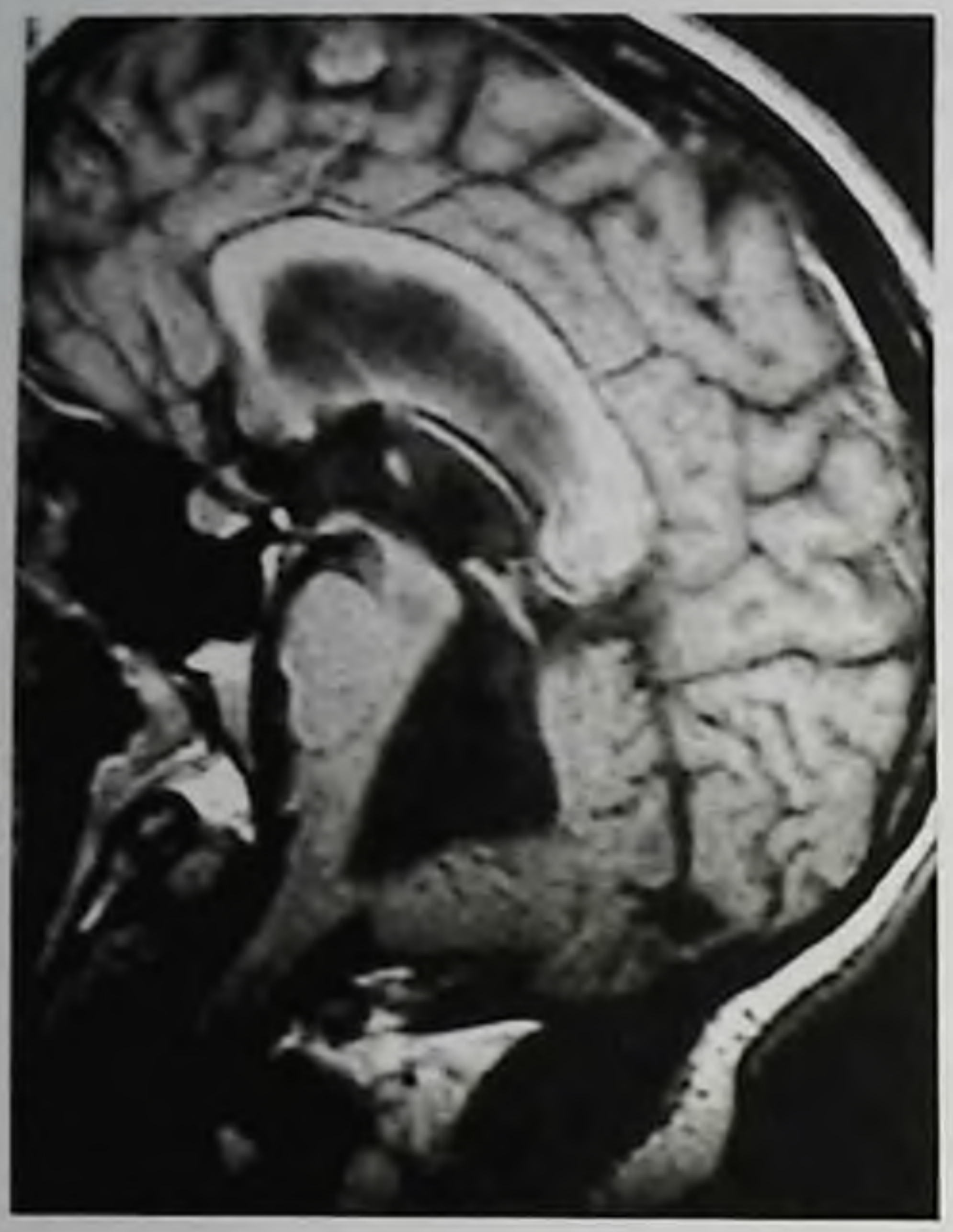
- гипоплазии червя мозжечка;
- кистозного расширения IV желудочка;
- увеличения размеров задней черепной ямки.

Гипоплазию червя мозжечка без других упомянутых признаков, а также расширение большой цистерны сегодня к аномалии Денди–Уокера не относят. В 80% случаев сопровождается гидроцефалией, в 70% — другими пороками развития как ЦНС (стенозом сильвиева водопровода, агенезией мозолистого тела, затылочным менингоэнцефалоцеле, *spina bifida*, сирингомиелией и др.), так и внутренних органов (незаращением боталлова протока, дефектами межжелудочковой перегородки, коарктацией аорты, декстрокардией и др.) В некоторых случаях выявляют атрезию отверстий Лушки и Мажанди (рис. 5.14).

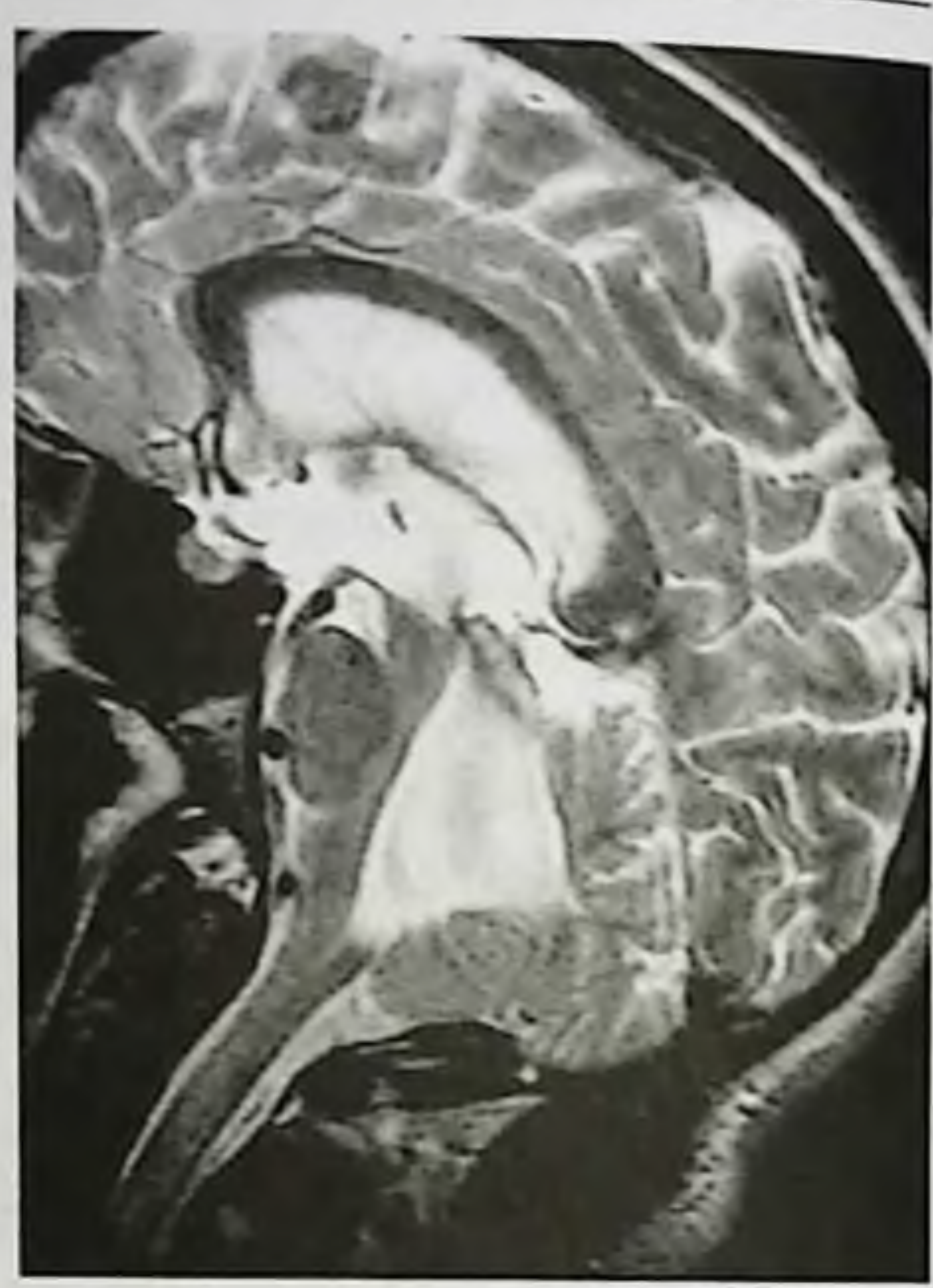
Клиническая картина. Наиболее характерное клиническое проявление — гидроцефалия, приводящая к увеличению размеров головы (макроцефалии) и описанным в следующей главе другим клиническим проявлениям. Нарушения функции мозжечка, несмотря на значительные анатомические изменения, нехарактерны. У некоторых больных возможны эпилептические припадки, приблизительно у половины снижен интеллект.

Диагностика. Стандартом диагностики служит МРТ, при которой выявляют описанную выше морфологическую картину.

Лечение при наличии признаков повышения ВЧД — только хирургическое. Детям 1-го года жизни имплантируют шунтирующую систему, по которой происходит сброс ликвора из бокового желудочка или из кисты обычно в брюшную полость, у более старших детей предпочтительна эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка (см. главу 6).



а



б

Рис. 5.14. Аномалия Денди–Уокера, атрезия отверстий Мажанди и Лушки; магнитно-резонансная томограмма: а, б — Т1-взвешенное изображение. IV желудочек резко расширен, отверстие Мажанди отсутствует. Отверстия Лушки также атрезированы, на этих срезах не визуализируются

Прогноз неблагоприятный, 75% детей с диагностированной аномалией Денди–Уокера умирают, часто от сопутствующих пороков развития.

5.5. АНОМАЛИИ КИАРИ

Аномалия Киари 1-го типа

Аномалия Киари 1-го типа — дистопия миндалин мозжечка, то есть опущение их в большое затылочное отверстие и позвоночный канал со сдавлением продолговатого и верхних отделов спинного мозга (рис. 5.15). При этом ствол мозга расположен обычно, черепные нервы не смещены, нет признаков нарушения их функции. Приблизительно в 50% случаев сочетается с сирингомиелией (см. ниже), реже — с закрытой гидроцефалией.

В основе аномалии Киари 1-го типа лежит нарушение ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода. За счет дополнительных арахноидальных мембран и спаек выходящий из отверстия Мажанди ликвор не распределяется равномерно по внутричерепному и спинальному субарахноидальным пространствам, а направляется преимущественно вверх, интракраниально. При этом пульсовая волна ликвора оказывает давление на самые нижние отделы — миндалины мозжечка. Это приво-

дит к затруднению венозного оттока, увеличению объема миндалин, их фиброзированию и постепенному смещению вниз. Соответственно нарушения ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода при этом усугубляются, возникает разобщение внутричерепного и спинального ликворных пространств, и из-за градиента давления возрастает степень смещения миндалин мозжечка. Ликворная волна в нижних отделах IV желудочка в каждую систолу оказывает давление на область задвижки, и приблизительно у 50% больных ликвор начинает поступать в центральный канал спинного мозга, приводя к возникновению сирингомиелии (см. ниже). Процесс протекает очень медленно, поэтому врожденная аномалия приводит к появлению первых клинических симптомов в среднем и иногда в старшем возрасте.



Рис. 5.15. Аномалия Киари 1-го типа. Миндалины мозжечка опущены до II шейного позвонка: магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение

Аномалию Киари 1-го типа следует отличать от вторичного смещения миндалин мозжечка при объемных процессах, приводящих к повышению ВЧД и дислокации мозжечка в большое затылочное отверстие (травма, опухоль и т.д.).

Клиническая картина. Наиболее характерны боли в шейно-затылочной области, которые могут усиливаться при сгибании головы и натуживании. Возможны нарушения координации, статики и походки, дизартрия, спонтанный нистагм. При развитии сирингомиелии появляются характерные нарушения чувствительности и движений. Иногда развиваются гидроцефалия и признаки повышения ВЧД. Средний возраст появления первых симптомов — около 40 лет, немного чаще страдают женщины.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ без контрастного усиления. На МР-томограммах головы в сагиттальной плоскости выявляется смещение миндалин мозжечка книзу от нижнего края большого затылочного отверстия (степень дистопии с выраженностью клинических симптомов не коррелирует). При МРТ спинного мозга может быть выявлена сирингомиелия (рис. 5.16).



Рис. 5.16. Аномалия Киари 1-го типа, сочетающаяся с сирингомиелией. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение. Миндалины мозжечка опущены до позвонка C_I. Центральный канал спинного мозга резко расширен, заполнен ликвором

Дифференциальную диагностику следует проводить с вторичной дислокацией миндалин мозжечка при повышении ВЧД (вследствие опухоли, гематомы и т.д.) и другими видами аномалий Киари (см. ниже).

Лечение. Единственным эффективным способом лечения аномалии Киари 1-го типа, проявляющейся клинически, служит хирургическое вмешательство. Если аномалия Киари 1-го типа — случайная находка, осуществляют динамическое наблюдение за больным. Наибольший эффект дает операция, выполненная в первые 2 года после появления клинических симптомов. Под наркозом производят небольшой разрез кожи в шейно-затылочной области по средней линии, раздвигают мягкие ткани и резецируют край большого затылочного отверстия и заднюю дужку позвонка C_I. Линейно в вертикальном или косом направлении рассекают ТМО и выполняют свободную пластику образованного дефекта лоскутом синтетической оболочки или фасции. На этом операцию заканчивают, рану зашивают наглухо. Такое вмешательство практически безопасно и в большинстве случаев приводит к быстрому регрессу симптомов. Прогноз благоприятный.

Аномалия Киари 2-го типа

Аномалия Киари 2-го типа — порок развития, при котором весь ствол мозга (от моста до продолговатого мозга) и IV желудочек смещены каудально (рис. 5.17). Миндалины мозжечка могут как занимать нормальное положение, так и быть смещены каудально. В большинстве случаев развивается гидроцефалия, могут встречаться микрогирия, гипоплазия серповидного отростка, отсутствие прозрачной перегородки. Возможно развитие сирингомиелии. У большинства больных аномалия Киари 2-го типа сочетается с миеломенингоцеле (см. ниже), аномалиями развития костей черепа и позвоночника (ассимиляцией атланта, сращением шейных позвонков друг с другом, базилярной импрессией).



Рис. 5.17. Аномалия Киари 2-го типа. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение. Ствол мозга и мозжечок смещены каудально, IV желудочек сдавлен на уровне краниовертебрального перехода, почти не дифференцируется, также определяются спинномозговая грыжа на верхнегрудном уровне и сирингомиелия (ниже)

Клиническая картина. Для новорожденных характерны нарушения глотания, периоды апноэ, стридорозное дыхание вследствие паралича голосовых складок, аспирации, опистотонус или общая гипотония, спонтанный нистагм, слабый плач или его отсутствие, гипомимия или амимия. Если указанные симптомы выявляются сразу после рождения, прогноз плохой,

дети погибают обычно в течение нескольких дней. Для детей более старшего возраста характерны в первую очередь нарушения глотания и фонации, слабость в руках. Чем старше возраст, в котором появились симптомы, тем лучше прогноз.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ без контрастного усиления. На МР-томограммах верхнешейного отдела позвоночника выявляются Z-образный изгиб в области перехода смещенного каудально продолговатого мозга в спинной, гидроцефалия, костные аномалии и прочие указанные выше морфологические изменения.

МРТ спинного мозга подтверждает диагноз «миеломенингоцеле».

Лечение. Новорожденных и грудных детей, как правило, не оперируют. В остальных случаях производят декомпрессию задней черепной ямки, резекцию дужек верхних шейных позвонков со свободной пластикой ТМО.

Прогноз определяется тяжестью поражения ствола головного мозга и выраженностью неврологического дефицита. В среднем хирургическое вмешательство обеспечивает улучшение или полный регресс симптомов у 2/3 оперированных больных.

Аномалия Киари 3-го типа

Смещение всех структур задней черепной ямки, включая мозжечок, каудально. Обычно сочетается с затылочным энцефаломенингоцеле или шейным миеломенингоцеле (см. ниже). Способов лечения не существует. Прогноз крайне неблагоприятный, патология несовместима с жизнью. К счастью, встречается крайне редко.

Аномалия Киари 4-го типа

Гипоплазия мозжечка без дислокации. Лечения не требует.

5.6. ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ ТРУБКИ

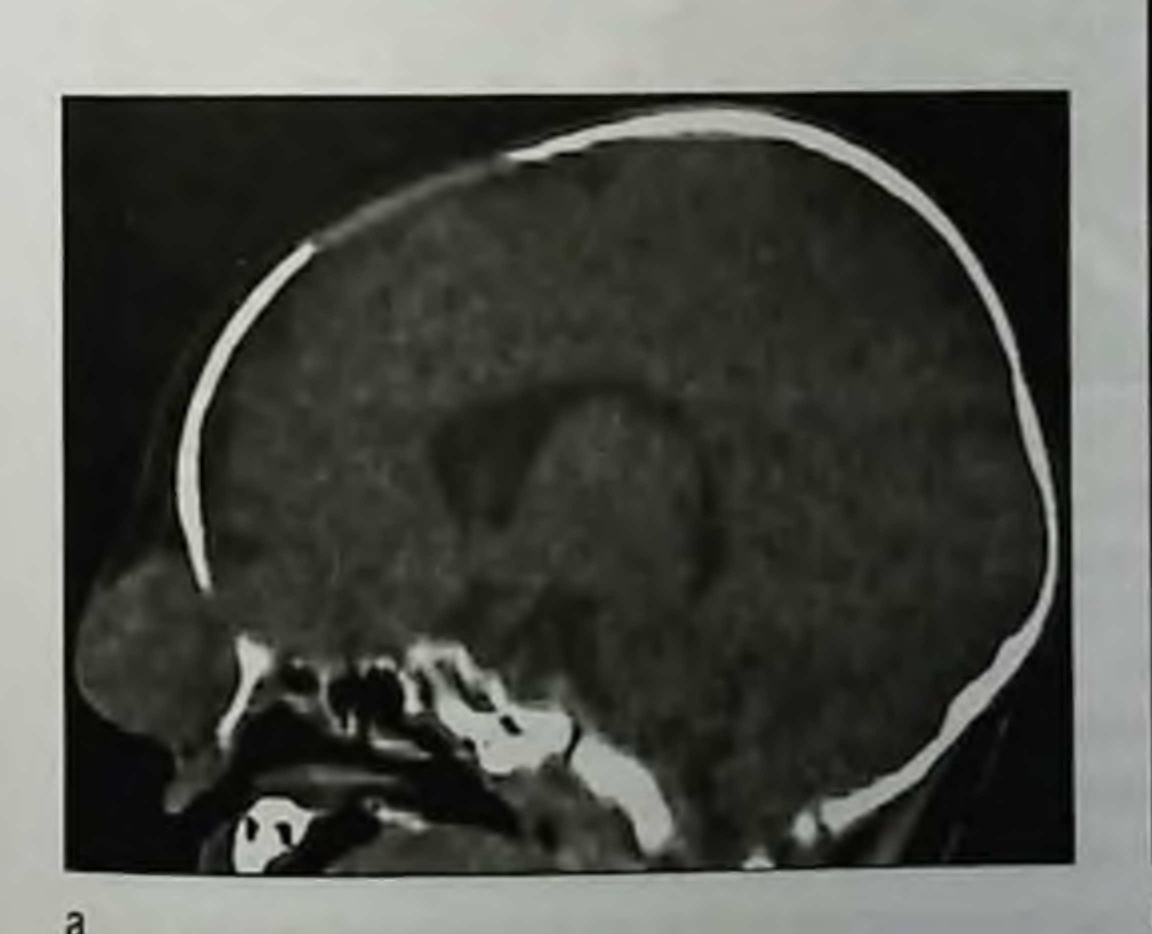
Мозговые грыжи

К числу сравнительно часто встречающихся пороков развития относится незаращение костей черепа, вследствие чего в месте этих костных дефектов могут формироваться грыжевые выпячивания, содержащие оболочки и СМЖ (менингоцеле), в ряде случаев — и мозговое вещество (энцефаломенингоцеле). Крайним вариантом такого уродства бывает анэнцефалия — отсутствие кости и мягких покровов передних отделов головы и недоразвитие мозга с выбуханием в дефект его остатков — патология, несовместимая с жизнью.

Грыжевые выпячивания чаще расположены в затылочной области (затылочные грыжи; рис. 5.18) и области корня носа (назоорбитальные грыжи; рис. 5.19). Возможна и другая локализация энцефаломенингоцеле, в том числе и в области основания черепа.



Рис. 5.18. Затылочная мозговая грыжа (энцефаломенингоцеле). Компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

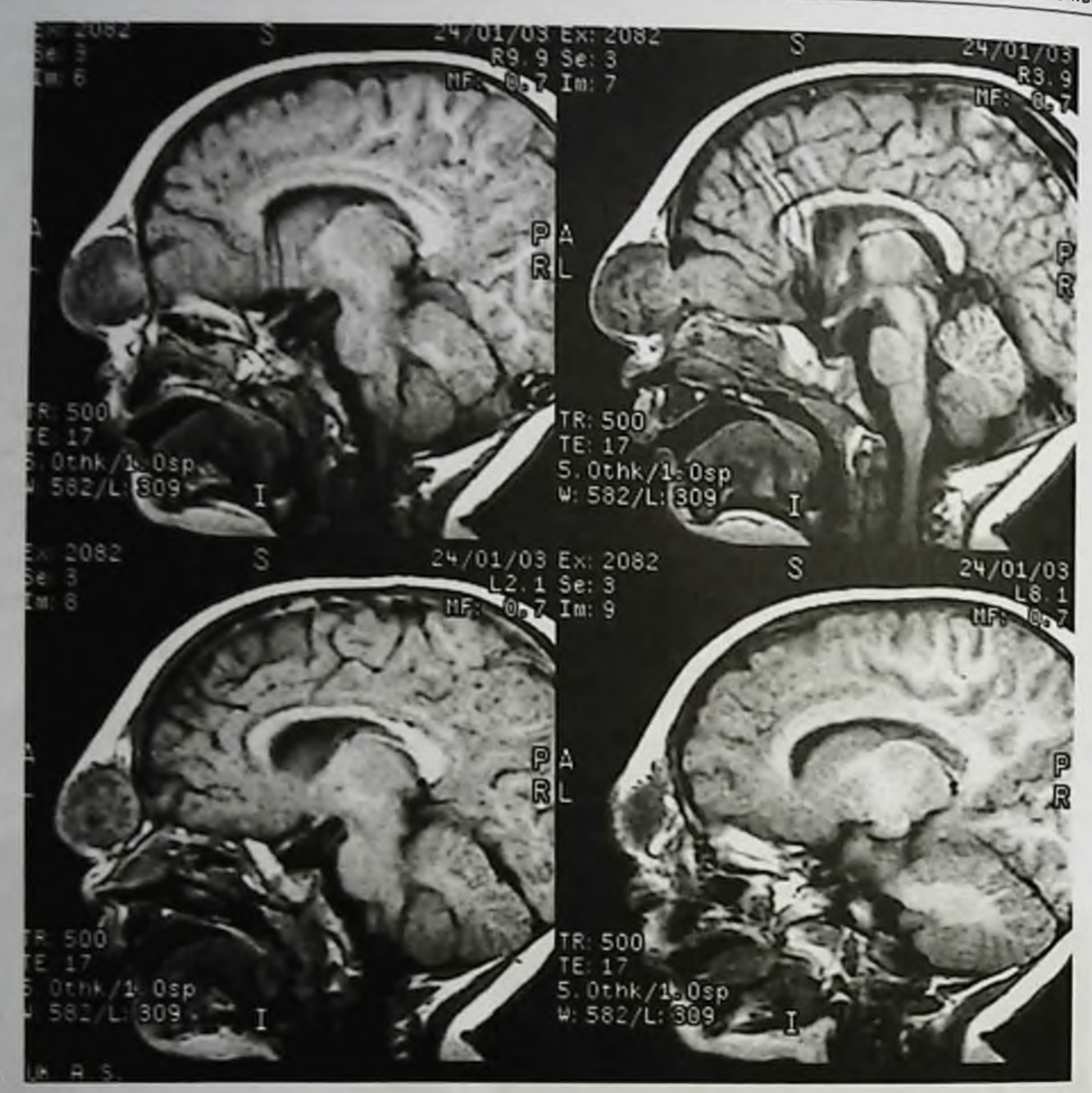


а



б

Рис. 5.19. Назоорбитальная мозговая грыжа (менингоэнцефалоцеле): а — компьютерная томограмма в «костном» режиме, видны грыжевые ворота (выше — большой родничок); б — компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция костных структур, четко видна форма грыжевых ворот



в

Рис. 5.19. *Окончание*: в — магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенные изображения. Мозговая ткань полюса правой лобной доли распространяется в грыжевой мешок через узкие ворота, функционального значения не имеет

Грыжевые выпячивания часто достигают больших размеров, кожа резко истончается, воспаляется, и возникает угроза разрыва грыжевого мешка и интракраниального распространения инфекции (рис. 5.20).

Назоорбитальные грыжи нередко сочетаются с дефектами развития лицевого скелета, в частности с увеличением расстояния между глазницами (гипертелоризмом).

Лечение только хирургическое. Операция состоит в выделении грыжевого мешка из мягких тканей и его иссечении. Важный этап операции — герметичное зашивание дефекта ТМО. Пластику костного дефекта в области грыжевых ворот на выпуклой поверхности черепа производят расщепленной аутокостью или ксенотрансплантатом; на основании черепа грыжевые

ворота небольшого диаметра в некоторых случаях можно закрыть мягкими тканями (надкостницей, мышцей).

При сочетании назоорбитальной грыжи и гипертелоризма выполняют сложную реконструктивную операцию, включающую пластику костного дефекта и сближение глазниц (рис. 5.21).

Затылочные мозговые грыжи могут содержать крупные синусы ТМО, что необходимо иметь в виду при хирургическом вмешательстве.



Рис. 5.20. Фото ребенка с гигантской назоорбитальной мозговой грыжей

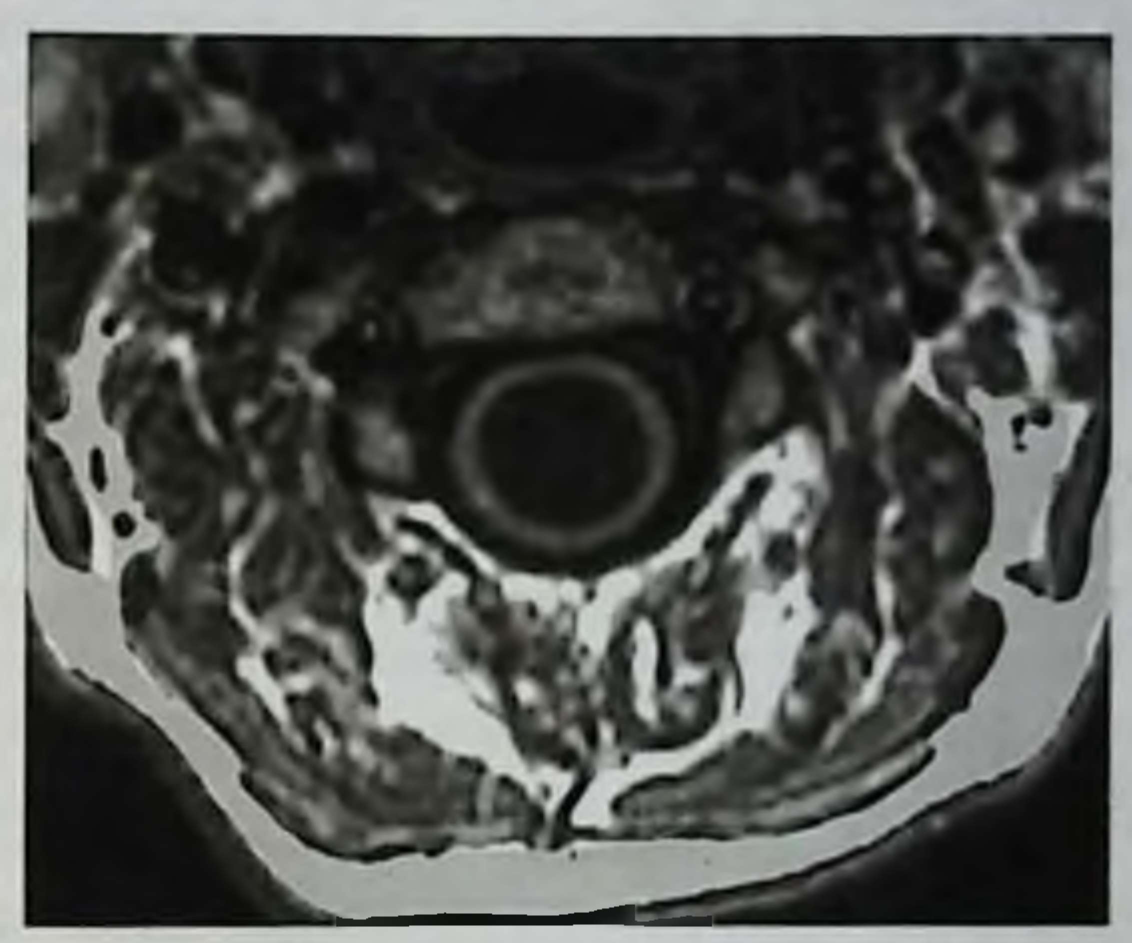


Рис. 5.21. Сирингомиелия. Центральный канал резко расширен, заполнен ликвором, спинной мозг сохранен в виде тонкой полоски по краям. Магнитно-резонансная томограмма, T1-взвешенное изображение, аксиальная проекция

Сирингомиелия

Сирингомиелия (от греч. *syrinx* — тростник, трубка + *myelos* — мозг) — заболевание, характеризующееся образованием кистозных полостей в веществе спинного мозга.

Выделяют две основные формы сирингомиелии: сообщающуюся и несообщающуюся.

Вторая к порокам развития не относится, формируется при интрамедуллярных опухолях и позвоночно-спинномозговой травме по сторонам от зоны повреждения спинного мозга.

Сообщающаяся сирингомиелия представляет собой расширение центрального канала спинного мозга, который в нормальных условиях облитерирован. Главная причина этой формы сирингомиелии — нарушение ликворообращения на уровне краниовертебрального перехода, приводящее к поступлению ликвора в спинномозговой канал (см. рис. 5.16). Сирингомиелия особенно часто возникает при таких пороках развития, как аномалия Киари I и II типов и аномалия Денди–Уокера (см. выше).

Кистозное расширение центрального канала иногда происходит и в оральном направлении, такую патологию называют *сирингобульбией*.

Клиническая картина. Развитие заболевания медленное. Характерны в первую очередь нарушения температурной и болевой чувствительности при сохранности тактильной и суставно-мышечной. Такие нарушения называют синдромом центрального канала спинного мозга. Зона нарушения чувствительности нередко имеет вид куртки, но нарушения чувствительности могут быть и асимметричными, локализованными в области груди, туловища, конечностей. Одно из характерных проявлений этих нарушений — ожоги в области нарушенной чувствительности, на которые больные часто не обращают внимания. Могут развиваться слабость в ногах и некоторые другие симптомы, обусловленные как сдавлением спинного мозга, так и проявлением других аномалий развития, часто сочетающихся с сирингомиелией.

Диагностика. Метод выбора — МРТ позвоночника и спинного мозга. Для дифференциальной диагностики между сирингомиелией и кистозной опухолью спинного мозга обязательно выполняют МРТ с контрастным усилением. Также обязательно проводят МРТ головы с оценкой состояния IV желудочка и краниовертебрального перехода. Если патологии на этом уровне не выявлено, проводят МРТ по специальным программам, позволяющим оценить ликвородинамику.

Лечение. Единственный метод лечения сирингомиелии — операция, основная цель которой — устранить нарушение ликвороциркуляции на уровне краниовертебрального перехода. При аномалии Денди–Уокера (см. ниже) иссекают стенки кисты, в остальных случаях (в том числе при нормальном положении миндалин мозжечка, но верифицированных при МРТ нарушениях ликвороциркуляции) осуществляют декомпрессию краниовертебрального перехода, как при аномалии Киари I типа.

В случаях отсутствия явных нарушений ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода можно применять дренирование кист в субарахноидальное пространство спинного мозга или за его пределы (в плевральную или брюшную полость). Дренирование сирингомиелитических полостей выполняют также при несообщающейся сирингомиелии.

Незаращение дужек позвонков

Скрытое (не приводящее к формированию грыжевого выпячивания) незаращение дужек позвонков (*spina bifida occulta*) — распространенный вариант развития позвоночника, встречается у 30% жителей развитых стран. Само по себе это состояние не имеет каких-либо симптомов и не требует лечения. Может сочетаться с другими пороками развития — синдромом фиксированного спинного мозга (укорочением и фиброзом конечной нити), расщеплением спинного мозга (диастематомиелией), липомой, дермальным синусом и др. Однако лечение необходимо не при *spina bifida*, а именно при сочетанной патологии.

Спинномозговые грыжи

Встречаются у 1–2 из 1000 живых новорожденных. Их частота возрастает во время войн, голода и экономических кризисов. Определенное значение имеет наследственность, механизм которой, вероятно, многофакторный.

Спинномозговые грыжи возникают вследствие незаращения дужек позвонков и выпячивания через дефект содержимого позвоночного канала (оболочек, СМЖ, спинного мозга, его корешков). Чаще спинномозговые грыжи локализованы в пояснично-крестцовой области. Размеры спинномозговых грыж могут варьировать от небольших (см. рис. 5.17) до гигантских. При увеличении выбухания кожа над ним истончается, инфицируется. Возможен разрыв стенок грыжевого выпячивания с распространением инфекции по ликворным путям спинного и головного мозга.

У большинства больных спинномозговые грыжи сочетаются с гидроцефалией (чаще открытой) и аномалией Киари II типа.

В зависимости от содержимого спинномозговой грыжи различают следующие типы:

- *менингоцеле*, при котором содержимое грыжевого выпячивания — только оболочки спинного мозга и СМЖ;
- *менингорадикулоцеле*, если одновременно в грыжевом мешке находятся обычно спаянные со стенкой грыжевого выпячивания корешки спинномозговых нервов;
- *миеломенингоцеле*, при котором, кроме вышеупомянутых, в грыжевой мешок входит часть спинного мозга с корешками, поэтому их в формулировке диагноза не упоминают.

Клиническая картина. Обычно выявляют грубо выраженные симптомы поражения спинного мозга, приводящие к тяжелой инвалидизации. Для спинномозговых грыж наиболее характерны симптомы нарушения функций тазовых органов (недержание или задержка мочи и кала) со слабостью и нарушением чувствительности в ногах.

Диагностика основана на данных физикального обследования. Характер грыжи (ее содержимое) выявляют при МРТ. Костные изменения лучше визуализируются при КТ.

Лечение. При спинномозговых грыжах показано хирургическое лечение. Основная цель — предупреждение разрыва стенок грыжевого выпячивания и соответственно менингита. Именно поэтому операцию следует проводить как можно раньше, оптимально — в первые сутки после рождения ребенка.

Грыжевое выпячивание выделяют из мягких тканей. При менингоцеле стенку рассекают, убеждаются в отсутствии полости корешков и спинного мозга, затем оболочки ушивают в области грыжевых ворот. При менингорадикулоцеле его вскрывают вне фиксированных корешков (они просвечивают через истонченные мозговые оболочки). Корешки под микроскопом выделяют из сращений и перемещают в просвет позвоночного канала. После этого грыжевое выпячивание иссекают и последовательно производят пла-

стику дефекта мягких тканей. При больших дефектах осуществляют перемещение мышц и апоневроза из прилежащих областей для полноценного закрытия дефекта и предупреждения повторных выпячиваний.

В случае миеломенингоцеле препаровка должна быть исключительно осторожной, при опасности травмы спинного мозга ограничиваются паллиативным вмешательством.

При лечении спинномозговых грыж следует учитывать тот факт, что они часто сочетаются с открытой гидроцефалией, причем после иссечения грыжевого мешка степень ВЧГ возрастает. В этих случаях, помимо удаления грыжевого выпячивания, необходима шунтирующая операция — вентрикулоперитонеостомия.

Прогноз. Без лечения 70% детей со спинномозговыми грыжами погибают в основном от инфекционных осложнений: из выживших половина пациентов становятся глубокими инвалидами. При своевременном адекватном лечении выживают не менее 85%, инвалидизированы в той или иной степени большинство, нормальные тазовые функции сохранены менее чем у 10%.

Диастематомиелия

Раздвоение спинного мозга возможно как на небольшом, так и на значительном протяжении. В щели между половинами спинного мозга могут находиться фиброзные перемычки, отростки ТМО, костные выросты (рис. 5.22). У больных часто отмечают гипертрихоз кожи спины в зоне диастематомиелии и деформацию стоп.


а


б

Рис. 5.22. Диастематомиелия на уровне позвонков Th_{IX}–L_{I}. Компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция в проекциях: а — сагиттальной; б — фронтальной. Виден порок развития позвоночника и спинного мозга — костный выступ, приводящий к разделению спинного мозга на две половины

Клиническая картина. Нарушение функций спинного мозга с уровня поражения. Выраженность симптомов может варьировать от минимальной до грубой, вызывающей тяжелую инвалидизацию.

Диагностика. МРТ спинного мозга, характер костных изменений можно уточнить с помощью КТ.

Лечение хирургическое — иссечение перемычек между половинами спинного мозга, удаление костных разрастаний, освобождение спинного мозга из спаек.

Синдром фиксированного спинного мозга

Синдром фиксированного спинного мозга, или синдром укорочения конечной нити, — аномально низкое расположение нижних отделов спинного мозга (который в норме заканчивается на уровне межпозвонкового диска L_{I}–L_{II}) в сочетании с укорочением и утолщением конечной нити (*filum terminale*). Часто сопровождает миеломенингоцеле и спинальные интрадуральные липомы.

Клиническая картина. Наиболее характерные симптомы — нарушение походки, чувствительности в ногах, повышение мышечного тонуса, мышечная атрофия, укорочение ног, нарушение тазовых функций, боли в спине и в ногах, кифоз или сколиоз. Практически во всех случаях выявляется незаращение дужек поясничных или крестцовых позвонков. Проявления заболевания возникают в детстве, в периоды ускоренного роста.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ, при которой выявляют низкое (ниже L_{II}) расположение конуса спинного мозга и утолщение конечной нити (в норме ее диаметр не превышает 1 мм).

Лечение хирургическое. Выполняют небольшую ламинэктомию, идентифицируют (визуально и электрофизиологически) конечную нить и пересекают ее. Операция обычно приводит к уменьшению или прекращению болей, увеличению силы в ногах, улучшению походки. Нарушения тазовых функций регрессируют в меньшей степени.

Внутричерепные и спинальные липомы

Возникают вследствие нарушения нормальной закладки мозговых оболочек, не являются истинными опухолями, могут содержать выраженный сосудистый (ангиолипома) и фиброзный (фибролипома) компонент. При спинальной, наиболее частой локализации, обычно сочетаются с синдромом фиксированного спинного мозга (см. выше).

Клиническая картина. Самое частое проявление — подкожное опухолевидное образование, связанное с позвоночником. У 30% больных выявляются нарушения тазовых функций, у 10% — нарушения движений и чувствительности в ногах, деформация стоп. При внутричерепной локализации характерны эпилептические припадки. Заболевание обычно проявляется в период полового созревания.

Диагностика. Метод выбора — МРТ, при которой выявляют патологическую ткань с теми же характеристиками, что и подкожная жировая клетчатка.

Лечение. При отсутствии клинических симптомов показано наблюдение. В манифестных случаях проводят удаление образования. Поскольку липомы практически всегда спаяны с головным или спинным мозгом, радикальное их удаление часто бывает невозможным. Тем не менее, и при частичном удалении эти образования обычно не прогрессируют, особенно при контроле пациентом массы тела.

Спинальный дермальный синус

Спинальный дермальный синус — щелевидная инвагинация кожи спины в дефект позвонков (чаще — копчика) или в межпозвонковый промежуток.

Клиническая картина. Сам по себе дермальный синус проявляется только косметическим дефектом. Однако очищение полости от слущенного эпителия, сала и прочего затруднено, что приводит к воспалению. При глубинном расположении дермального синуса возможно проникновение инфекции в ликворные пространства с развитием менингита.

Диагностика. Осмотр, пальпация, МРТ.

Лечение. У новорожденных при локализации дермального синуса в области копчика возможно динамическое наблюдение, в ряде случаев по мере развития ребенка синус исчезает. Кроме того, копчиковый дермальный синус обычно заканчивается далеко от ТМО, и при его воспалении риск развития менингита невелик. Соответственно показанием к операции при копчиковом дермальном синусе становится его воспаление.

Во всех остальных случаях (при локализации патологии выше копчика) показано хирургическое вмешательство — иссечение дермального синуса. Результаты операции намного лучше, если ее проводят до развития инфекционных осложнений (оптимально в 1-ю неделю жизни).

Эпидермоидные и дермоидные кисты

Образуются за счет инвагинации эпидермиса или дермы в полость черепа или спинномозгового канала в процессе внутриутробного развития. По причине сходства принципов диагностики и лечения они рассмотрены в главе 9.

Нарушения развития головного мозга

Нарушения развития головного мозга — уменьшение объема мозга и соответственно черепа (*микроцефалия*), отсутствие частей мозга (*гидроанэнцефалия*), нарушения строения извилин (*агирия, пахигирия, олигомикрогирия*), увеличение объема мозга (*макроэнцефалия*), расщелины мозга (*шизэнцефалия*), недоразвитие или отсутствие (*агенезия*) мозолистого тела, гипоплазия мозжечка. Хирургического лечения не требуют.

Единственным видом нарушения развития мозга, при котором возможно хирургическое вмешательство, является *нейрональная гетеротопия* — очаг

серого вещества в толще белого. Очаг может быть расположен вблизи коры, повторять рисунок борозды, локализоваться в глубинных отделах полушария (рис. 5.23). При расположении в подкорковых структурах может стать причиной синдрома преждевременного полового развития. Основное проявление нейрональной гетеротопии — эпилептические припадки. При неэффективности противосудорожной терапии возможна резекция патологического очага.



Рис. 5.23. Нейрональная гетеротопия. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение. В глубине правой теменной доли в окружности борозды выявляется зона неправильно сформированного серого вещества

Краниопагия

К числу наиболее редких и опасных врожденных уродств относится краниопагия — срастание двух близнецов головами.

Разделение краниопагов относится к числу наиболее сложных нейрохирургических вмешательств, включающих разделение мозга обоих младенцев, кровоснабжающих их сосудов, ТМО, кожных покровов и осуществление сложных реконструктивных операций для замещения неизбежных при разделении близнецов костных дефектов и дефектов мягких тканей. В литературе описаны десятки операций по разделению краниопагов, эти вмешательства, к сожалению, нередко заканчиваются гибелью одного или обоих младенцев.

На рис. 5.24 приведены краниограмма и фотографии двух девочек-краниопагов до и после их успешного разделения.



а б в

Рис. 5.24. Краниопагия: а — краниограмма; б — краниопаги до операции разделения; в — после операции

Глава 6

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия (от греч. *hydros* — жидкость + *kephale* — голова) — избыточное накопление СМЖ во внутричерепных пространствах — желудочках мозга, субарахноидальных щелях и цистернах (рис. 6.1). Причина гидроцефалии — нарушение резорбции, циркуляции и изредка продукции СМЖ.



Рис. 6.1. Система ликвороциркуляции. Ликвор образуется в желудочках мозга, через отверстия Мажанди и Лушки выходит в субарахноидальные пространства, где всасывается преимущественно через арахноидальные (пахионовы) грануляции

6.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В норме количество СМЖ в ликворных пространствах черепа и позвоночного канала отличается определенным постоянством (приблизительно 150 мл у взрослого). СМЖ вырабатывается преимущественно (80%) в сосудистых сплетениях желудочков мозга, в первую очередь боковых (как самых массивных). Остальные 20% приходится на направленный транспорт молекул воды из нейронов в клетки выстилки (эпендимы) желудочков мозга

и далее в их полость; небольшое количество ликвора образуется в оболочках спинномозговых корешков. Скорость продукции ликвора — приблизительно 0,35 мл/мин, за сутки у взрослого вырабатывается около 500 мл.

СМЖ резорбируется в основном на конвекситальной поверхности мозга арахноидальными ворсинами и пахионовыми грануляциями и поступает в венозные синусы ТМО. Транспорт ликвора в венозное русло происходит по градиенту давления, то есть давление в синусах ТМО должно быть ниже ВЧД. В норме система ликворопродукции и резорбции находится в состоянии динамического равновесия, при этом ВЧД может колебаться от 70 до 180 мм вод.ст. у взрослых.

В патологических условиях, при несоответствии продукции и резорбции, а также в случае нарушения циркуляции СМЖ динамическое равновесие с резорбцией достигается при более высоких значениях ВЧД. В результате объем внутричерепных ликворных пространств возрастает, а объем мозга уменьшается сначала за счет эластичности, затем за счет атрофии мозгового вещества.

Выделяют две основных формы гидроцефалии:

- закрытую (синонимы — несообщающаяся, обструктивная, окклюзионная);
- открытую (сообщающуюся, необструктивную, арезорбтивную).

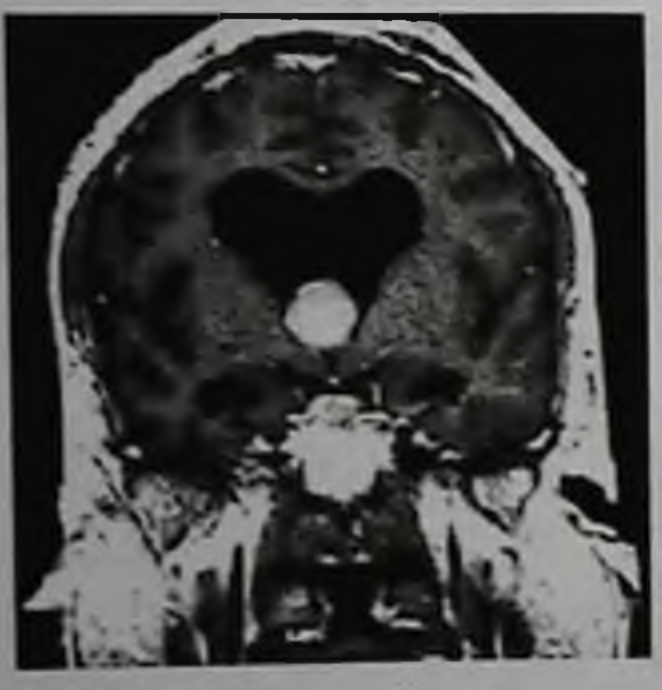


Рис. 6.2. Опухоль III желудочка, блокирующая межжелудочковые отверстия (Монро) и вызывающая расширение обоих боковых желудочков. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением

При закрытой (несообщающейся, окклюзионной) *гидроцефалии* существует препятствие оттоку СМЖ из желудочковой системы. Окклюзия может развиться в разных отделах ликворной системы: в области межжелудочкового отверстия Монро (рис. 6.2), в области водопровода мозга (рис. 6.3), отверстий Мажанди и Лушки, через которые СМЖ из IV желудочка попадает в базальные цистерны и спинальное субарахноидальное пространство (рис. 6.4).

Причинами окклюзии могут быть сужение водопровода мозга, опухоли, кисты, кровоизлияния, атрезия отверстий Мажанди и Лушки и некоторые другие процессы, затрудняющие отток ликвора из желудочков мозга.

В результате затруднения оттока СМЖ происходят повышение внутрижелудочкового давления и расширение желудочковой системы выше места окклюзии. Расположенные дистально от места окклюзии отделы желудочковой системы не увеличиваются. Так, при блокаде межжелудочкового отверстия Монро возникает гидроцефалия одного бокового желудочка, при блокаде обоих отверстий Монро (например, в случае коллоидной кисты III желудочка) расширены оба боковых желудочка, при блокаде водопровода мозга — боковые и III желудочки, при блокаде отверстий Мажанди и Лушки — все отделы желудочковой системы.

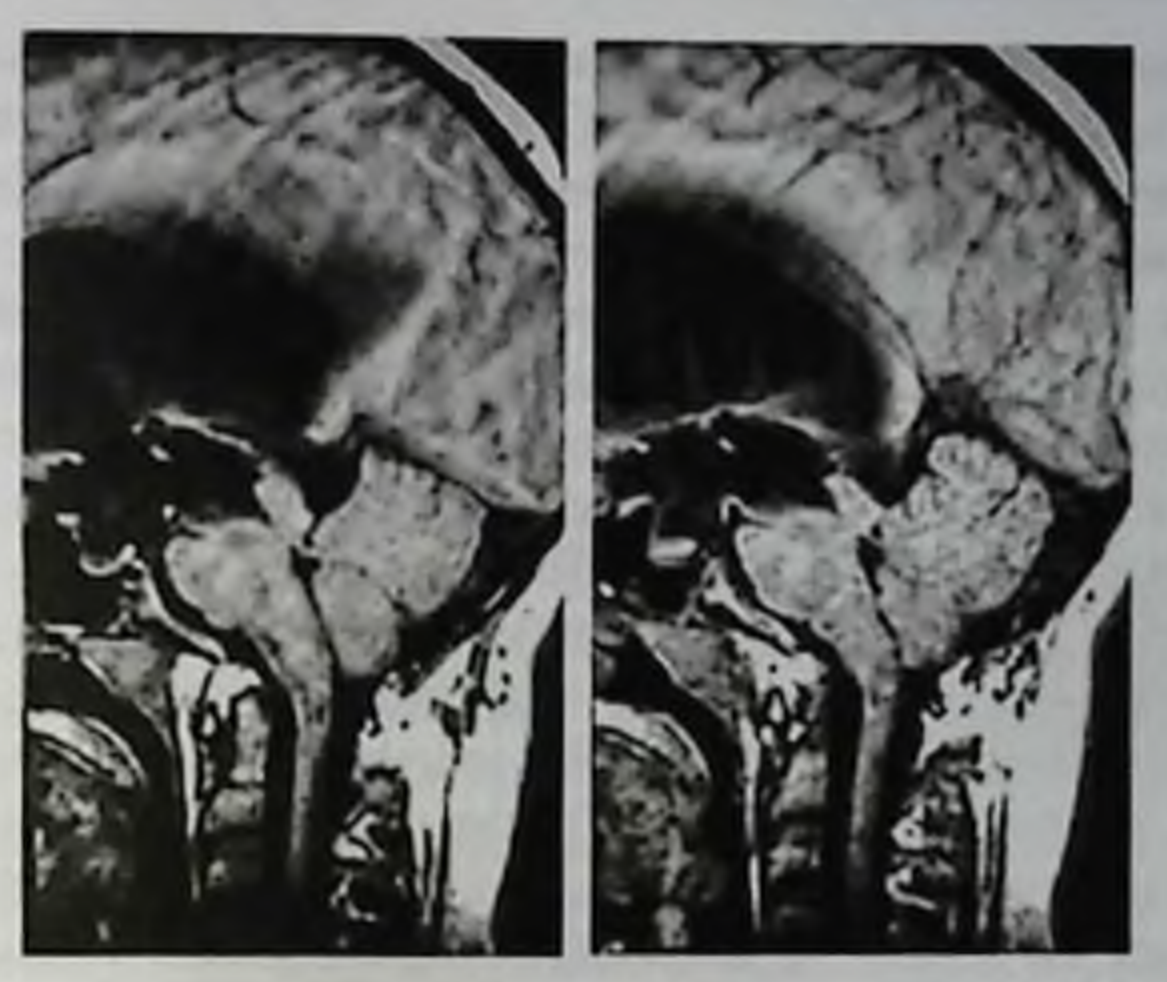


Рис. 6.3. Стеноз сильвиева водопровода, расширение III желудочка и обоих боковых желудочков, IV желудочек маленький



Рис. 6.4. Атрезия отверстий Мажанди и Лушки (аномалия Денди–Уокера). Расширены все отделы желудочковой системы. Магнитно-резонансная томограмма, T1-взвешенное изображение

Развивающаяся при окклюзионной гидроцефалии ВЧГ при нормальной всасывающей способности мозговых оболочек приводит к ускорению резорбции ликвора и уменьшению объема ликворных пространств на основании и выпуклой поверхности мозга. В тяжелых случаях может произойти дислокация мозга с ущемлением его стволовых отделов в тенториальном или большом затылочном отверстии.

При открытой (сообщающейся) *гидроцефалии*, называвшейся ранее арезорбтивной, нарушается всасывание СМЖ в оболочках мозга, и динамическое равновесие между ликворопродукцией и резорбцией достигается при повышенных значениях ВЧД. При этом постепенно развивается диффузная атрофия мозга, и происходит расширение как желудочков, так и субарахноидальных пространств основания и выпуклой поверхности мозга.

Основная причина нарушения резорбции СМЖ — воспалительные процессы в оболочках мозга, приводящие к утолщению оболочек и склерозированию арахноидальных ворсин. Эти процессы бывают септическими (менингит, цистицеркоз) и асептическими (субарахноидальное или внутрижелудочковое кровоизлияние). Реже причиной нарушения резорбции ликвора становится диффузное поражение оболочек мозга метастатического характера или при саркоидозе. Очень редко открытую гидроцефалию вызывает гиперпродукция ликвора опухолью сосудистого сплетения.

Гидроцефалия *ex vacuo*. Атрофия мозга вследствие различных причин (возрастных изменений, сосудистой, токсической энцефалопатии, болезни Кройтцфельдта–Якоба и др.) приводит к уменьшению его объема и компенсаторному расширению желудочков мозга и субарахноидальных пространств. При этом продукция и резорбция ликвора не нарушаются, и в нейрохирургическом лечении при такой форме гидроцефалии нет необходимости.

Нормотензивная гидроцефалия — редкое заболевание людей взрослого и пожилого возраста, характеризующееся прогрессирующим расширением боковых желудочков без повышения ВЧД. Проявляется триадой Хакима (деменцией, нарушением походки и недержанием мочи). Если после люмбальной пункции с выведением ликвора происходит клиническое улучшение, возможно хирургическое лечение — имплантация шунтирующей системы низкого давления.

Наиболее часто гидроцефалия возникает в детском возрасте или внутриутробно.

По *этиологии* выделяют врожденную и приобретенную гидроцефалию.

Врожденная гидроцефалия возникает в результате:

- дефектов развития нервной трубки (аномалии Киари I и II типов, аномалии Денди–Уокера, X-сцепленного стеноза водопровода мозга — синдрома Адамса);
- внутриутробного или перинатального кровоизлияния в желудочки мозга и/или под эпендиму водопровода мозга;
- внутриутробного инфицирования плода (эпидемический паротит, другие вирусные инфекции, токсоплазмоз, сепсис с менингитом);
- аневризмы большой вены мозга (Галена).

Чаще врожденная гидроцефалия бывает закрытой (несообщающейся, окклюзионной).

Приобретенная гидроцефалия развивается чаще всего после перенесенного воспалительного процесса в оболочках мозга (менингита, менингоэнцефалита), субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния,

реже — вследствие опухоли, сосудистой мальформации, паразитарных заболеваний или нейросаркоидоза.

При возникновении гидроцефалии в младенческом возрасте характерно увеличение окружности головы ребенка, так как при незаросших швах и родничках ВЧГ неизбежно приводит к увеличению размеров черепа. Для оценки соответствия размеров головы ребенка возрастным нормам существуют номограммы, представленные на рис. 6.5.

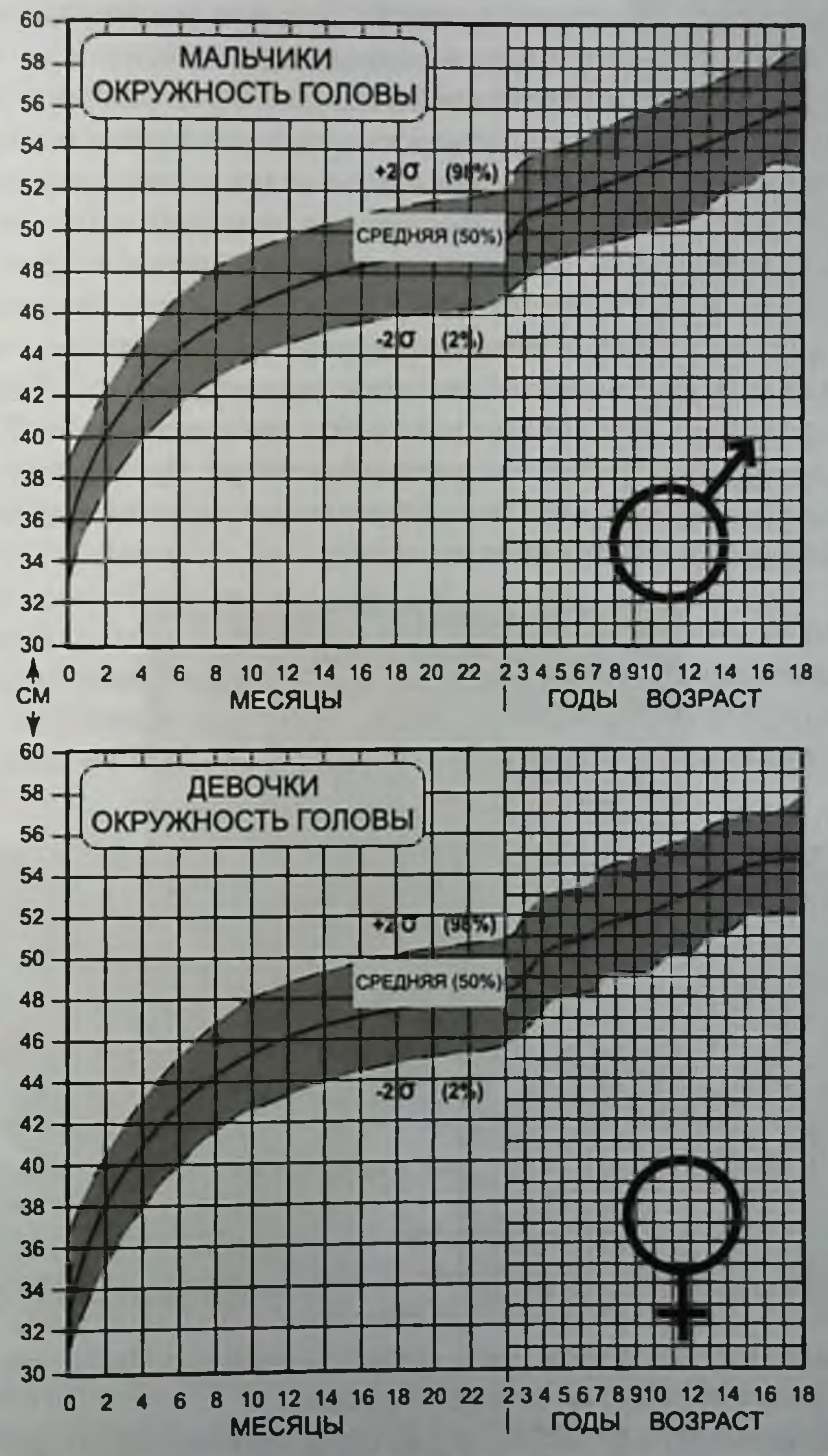


Рис. 6.5. Номограмма для определения соответствия окружности головы ребенка возрасту и полу

Детские неврологи и педиатры иногда неоправданно диагностируют ВЧГ и назначают дегидратационную терапию. При отсутствии увеличения размеров головы (см. рис. 6.5) у младенца с незакрытыми родничками такой диагноз ошибочен, а лечение по меньшей мере бессмысленно.

После заращения швов и родничков размеры головы ребенка или взрослого перестают быть определяющими диагностическими критериями.

Клиническая картина. Основным отрицательным последствием нарушения ликворооттока бывает повышение ВЧД, а при окклюзионной гидроцефалии — и явления дислокации и ущемления ствола мозга.

Клинические проявления гидроцефалии различны у детей и взрослых.

У грудных детей в связи с податливостью костей черепа по мере нарастания гидроцефалии увеличивается размер головы, что в определенной степени нивелирует выраженность ВЧГ. Обращает на себя внимание диспропорция между резко увеличенным мозговым и лицевым черепом (рис. 6.6). В тяжелых случаях из-за дислокации мозга в отверстии намета мозжечка сдавливаются глазодвигательные нервы и нарушается взор вверх, что приводит к ротации глаз ребенка вниз и обнажению верхней части склеры (симптом «заходящего солнца»). Роднички напряжены, выражен рисунок подкожных вен головы, кожа приобретает синюшный оттенок. Возникают срыгивание и рвота, вялость, плохой аппетит. Замедляется психомоторное развитие, утрачиваются уже приобретенные навыки.



Рис. 6.6. Внешний вид ребенка с выраженной гидроцефалией

У детей старшего возраста и взрослых со сформированным черепом, когда увеличение его костных структур уже невозможно, нарастание гидроцефалии проявляется прогрессированием симптомов ВЧГ (головная боль, рвота, застойные явления на глазном дне с последующей атрофией зрительных нервов и снижением зрения, вплоть до слепоты).

При окклюзионной гидроцефалии, как было отмечено выше, возможны симптомы дислокации мозга в тенториальное или большое затылочное отверстие.

Диагностика основана на характерных изменениях головы у детей младшего возраста и описанных симптомах ВЧГ.

Решающее значение в распознавании гидроцефалии, определении ее выраженности и формы имеют КТ и МРТ. При окклюзионной гидроцефалии эти методы позволяют выявить локализацию и причину окклюзии (опухоль желудочковой системы, стеноз водопровода мозга и пр.). Современная МРТ дает возможность не только изучить анатомическую картину, но и оценить ликвородинамику.



Рис. 6.7. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение: исследование при сроке беременности 20 нед

Следует иметь в виду, что во время выполнения МРТ ребенок должен быть неподвижен. Достигают этого с помощью поверхностного наркоза. Современные томографы позволяют проводить МРТ и во внутриутробном периоде (рис. 6.7). КТ можно выполнить без наркоза.

Во внутриутробном и раннем детском возрасте при незакрытых родничках важным методом распознавания гидроцефалии служит УЗИ — нейросонография (рис. 6.8). Метод не связан с лучевой нагрузкой, не требует наркоза, однако не обеспечивает хорошей визуализации IV желудочка и ликворных пространств основания мозга. Нейросонографию используют в первую очередь в качестве скринингового метода, ее данные требуют подтверждения с помощью КТ или МРТ.



а



б

Рис. 6.8. Нейросонограммы (ультразвуковое исследование головного мозга) при гидроцефалии: а — внутриутробное исследование (срок беременности 21 нед); б — после рождения, через большой родничок

Критерии гидроцефалии. При значительном расширении внутричерепных ликворных пространств необходимости в специальных вычислениях не возникает. При не столь очевидных изменениях, а также для объективизации динамики гидроцефалии рассчитывают так называемый межжелудочковый индекс (рис. 6.9). Для этого на аксиальном КТ- или МРТ-срезе, проходящем через передние рога боковых желудочков, определяют максимальное расстояние между наиболее удаленными друг от друга наружными стенками передних рогов и расстояние между внутренними костными пластинками на этом же уровне («внутренний диаметр»). Если отношение расстояния между наружными отделами передних рогов боковых желудочков к «внутреннему диаметру» равно или превышает 0,3, диагноз гидроцефалии достоверен.

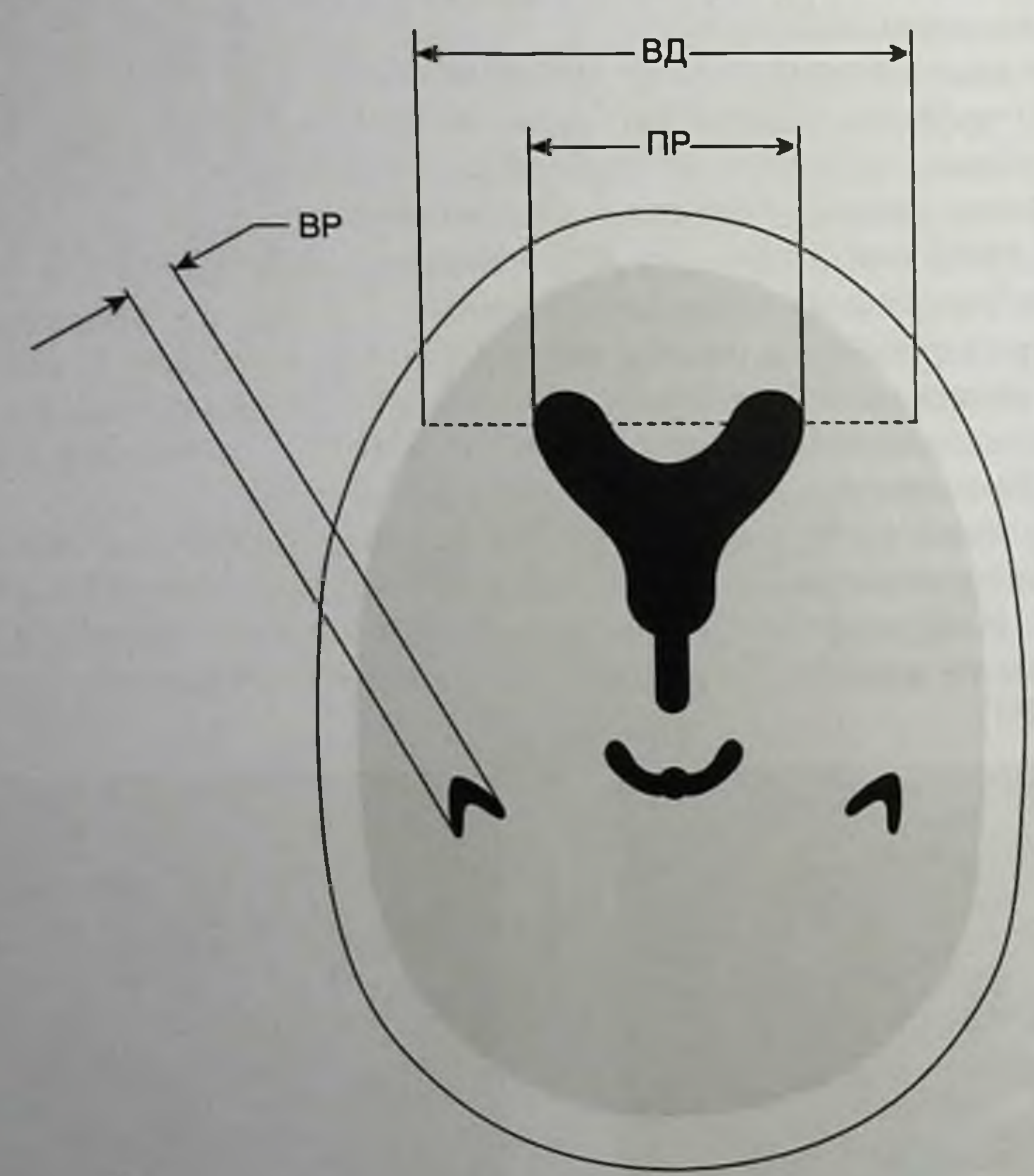


Рис. 6.9. Определение межжелудочкового индекса: ВД — внутренний диаметр; ПР — расстояние между передними рогами боковых желудочков

Дополнительным критерием гидроцефалии служит так называемый перивентрикулярный отек — повышенное содержание воды в окружающей желудочки ткани мозга. Эта зона характеризуется пониженной плотностью при КТ и высоким сигналом на Т2-взвешенных МРТ-изображениях (рис. 6.10).

Существуют исследования, позволяющие определять скорость продукции ликвора, сопротивление резорбции СМЖ, эластичность мозга и некоторые другие параметры. Эти инвазивные исследования проводят преимущественно в сложных случаях, и их результаты позволяют выбрать оптимальные методы лечения больного.



Рис. 6.10. Перивентрикулярный отек при гидроцефалии (указан стрелками): магнитно-резонансная томограмма, FLAIR (Т2-взвешенное изображение с подавлением сигнала от свободной воды)

Лечение. При гидроцефалии, если это не гидроцефалия *ex vacuo*, единственным эффективным способом лечения служит хирургическое вмешательство.

На период подготовки к операции пациенту может быть назначен ацетазоламид, который за счет ингибирования карбоангидразы уменьшает продукцию СМЖ сосудистыми сплетениями. Препарат не является альтернативой хирургическому вмешательству и может назначаться длительно лишь при наличии противопоказаний к операции. При гидроцефалии на фоне внутрижелудочкового и субарахноидального кровоизлияний или менингита в период подготовки к операции можно выполнять повторные вентрикулярные или люмбальные пункции с выведением ликвора или установить наружный вентрикулярный или люмбальный дренаж с целью уменьшения ВЧД на период санации геморрагического или гнойного ликвора.

6.2. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

6.2.1. Закрытая гидроцефалия

Экстренная помощь. В острой ситуации, когда нарастающая внутренняя гидроцефалия сопровождается симптомами дислокации и вклинения ствола мозга, в качестве экстренной меры применяют наружное дренирование желудочков.

Под местной анестезией или наркозом производят разрез кожи и накладывают фрезевое отверстие в правой лобной области на 1 см кпереди от коронарного шва по среднезрачковой линии в 2–3 см от средней линии (точка Кохера). Рассекают ТМО и производят пункцию переднего рога бокового желудочка перфорированным по бокам силиконовым катетером на мандрене. Направление пункции — на линию, соединяющую наружные слуховые проходы, строго параллельно сагиттальной плоскости, глубина — до получения ликвора, но не более 8 см. При получении ликвора (при выраженной гидроцефалии на глубине 2–4 см, при умеренной — 5–6 см) катетер про-

двигают без мандрена с тем, чтобы длина его внутричерепного отдела составила 7–8 см. Затем катетер проводят в туннеле под кожей головы обычно на 8–10 см, выводят через контрапертуру, фиксируют и соединяют с герметичным стерильным приемным резервуаром, в который поступает СМЖ. Рану зашивают, резервуар фиксируют на 10–15 см выше головы больного с целью поддержания нормального уровня ВЧД.

У ребенка с незаросшими швами пункцию бокового желудочка в экстренных случаях иногда производят через край большого родничка или коронарный шов. В менее ургентной ситуации определенные преимущества имеет дренирование заднего рога бокового желудочка, поскольку катетер в этом случае туннелируют под кожей в лобную область, что облегчает уход за ним.

При процессах, блокирующих оба межжелудочковых отверстия (Монро), вентрикулярную пункцию необходимо производить с двух сторон (во избежание поперечной дислокации под серп большого мозга).

При выполнении вентрикулярной пункции и последующем уходе за больным необходимо строжайшее соблюдение правил асептики. Резервуар при наполнении (но не ранее) меняют на новый.

Если наружное дренирование бокового желудочка производили с неполным соблюдением правил асептики (например, одновременно с реанимационными мероприятиями), катетер выводят вблизи раны или даже через шов, профилактически назначают антибиотики с учетом чувствительности госпитальной флоры. Сразу после стабилизации состояния больного катетер удаляют и устанавливают новый в другом месте.

Виды плановых операций

При закрытой гидроцефалии радикальным методом лечения служит устранение окклюзии там, где это возможно. В этих случаях речь прежде всего идет об объемных процессах (опухолях, кистах, сосудистых мальформациях), блокирующих отток СМЖ из желудочков.

При многих опухолях и неопухолевых объемных процессах радикальное удаление приводит к нормализации циркуляции СМЖ и регрессу гидроцефалии. Столь же успешным может быть иссечение стенок кист, блокирующих пути оттока ликвора. При сосудистых мальформациях, в первую очередь при артериовенозной аневризме большой вены мозга (Галена), эффективна эмболизация питающих аневризму артериальных сосудов.

При опухолях, характеризующихся инфильтративным ростом, прямое хирургическое вмешательство лишь в отдельных случаях позволяет добиться нормализации ликвороциркуляции. При продолженном росте радикально неоперабельной опухоли гидроцефалия возникает вновь.

В этих и других случаях окклюзионной гидроцефалии, которую нельзя устранить путем прямого хирургического вмешательства, с успехом применяют операции, состоящие в создании обходных путей циркуляции СМЖ.

К числу таких операций относится создание сообщения между III желудочком и цистернами основания мозга путем перфорации дна III желудочка. Раньше эту операцию выполняли открытым способом, что было достаточно травматично. Сегодня ее производят с помощью эндоскопа и называют эндоскопической вентрикулостомией III желудочка.

При этой операции эндоскоп через фрезевое отверстие вводят сначала в передний рог правого бокового желудочка, затем через отверстие Монро — в III желудочек. С помощью специальных инструментов производят перфорацию наиболее истонченной части задних отделов дна III желудочка и устанавливают сообщение с межножковой цистерной (рис. 6.11).



Рис. 6.11. Эндоскопическая вентрикулостомия дна III желудочка

С помощью вентрикулоскопа возможно осуществление других операций, нормализующих циркуляцию СМЖ (перфорация межжелудочковой перегородки, вскрытие и опорожнение кист, блокирующих III желудочек и межжелудочковые отверстия, и др.).

Помимо минимальной травматичности, существенное достоинство эндоскопических операций — отсутствие необходимости в имплантации инородных тел.

При недоступности эндоскопической техники (например, в развивающихся странах) альтернативой служит вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену — установка катетера, соединяющего задний рог бокового желудочка с большой затылочной цистерной (рис. 6.12), или вентрикулоперитонеальное шунтирование.

Указанные способы хирургического лечения гидроцефалии эффективны только при закрытых ее формах, когда нет нарушений резорбции ликвора в оболочках мозга. При открытой гидроцефалии они неэффективны, а в достаточно нередких ситуациях сочетания окклюзии ликворных путей с нарушениями всасывания ликвора обеспечивают лишь частичный эффект.

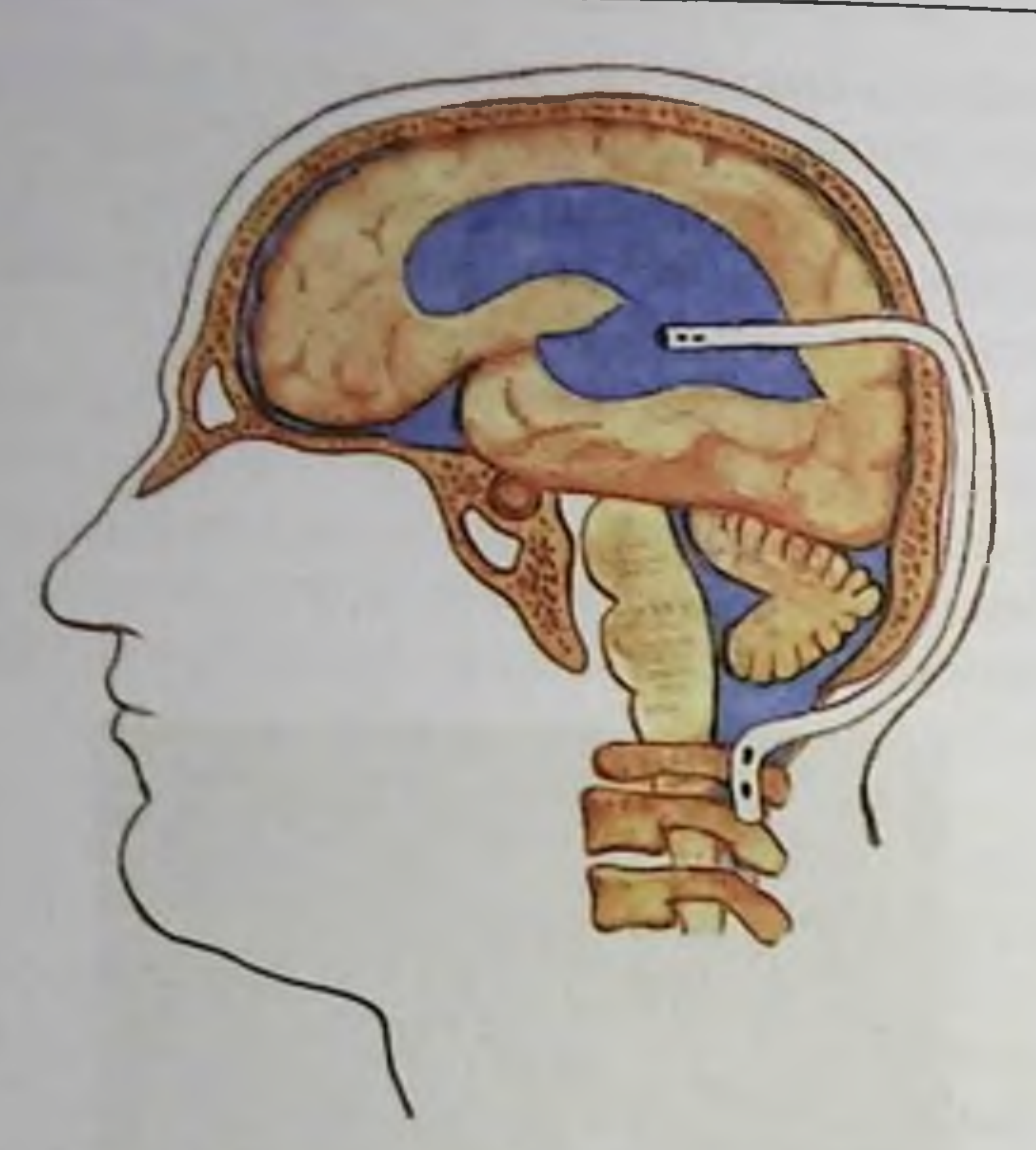


Рис. 6.12. Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену

6.2.2. Открытая гидроцефалия

Это состояние всегда хроническое. Поскольку препятствия циркуляции ликвора по внутричерепным пространствам нет, дислокации мозга не происходит, соответственно не возникает показаний к каким-либо ургентным вмешательствам.

С появлением в 50-х годах XX в. клапанных имплантируемых шунтирующих систем открытая гидроцефалия перестала быть неизлечимым заболеванием. Суть операции — отведение избытка цереброспинальной жидкости за пределы ЦНС в полости, где она может всасываться. Сегодня чаще всего, приблизительно в 95% случаев, осуществляют отвод ликвора из желудочков мозга в брюшную полость, такую операцию называют вентрикулоперитонеальным шунтированием, или вентрикулоперитонеостомией. Реже ликвор отводят в полость правого предсердия (вентрикулоатриостомия) и крайне редко — в плевральную или другие полости. Изредка для лечения сообщающейся гидроцефалии (но чаще при доброкачественной ВЧГ или назальной ликворее) производят люмбоперитонеостомию — отведение СМЖ из поясничного субарахноидального пространства в брюшную полость с помощью клапанной или бесклапанной системы.

Имплантируемые клапанные шунтирующие системы для дренирования желудочков мозга

Поскольку ВЧД в норме поддерживается в определенном диапазоне (от 70 до 180 мм вод.ст. у взрослых), неконтролируемый сброс ликвора через бесклапанный шунт не обеспечивает поддержания этого параметра. Более того, при переходе в вертикальное положение сброс ликвора резко усиливается, ВЧД су-

щественно снижается, в ряде случаев до отрицательных значений. При этом, кроме головной боли, тошноты и вегетативных расстройств, из-за западения коры мозга и надрыва парасагиттальных вен могут возникать субдуральные гематомы.

Для предупреждения гипердренирования ликвора в шунтирующую систему включают высокотехнологичные клапанные устройства, обеспечивающие поддержание ВЧД в нормальных или близких к нормальным пределах. Всю систему изготавливают обычно из медицинского силикона, металлические детали (если они есть) в современных системах немагнитные.

Обычно клапан (рис. 6.13) содержит пружину или упругую мембрану, открывающую отверстие для оттока ликвора при давлении, превышающем заданное. После сброса необходимого количества ликвора ВЧД падает, и клапан закрывается. Система работает в автоматическом режиме.



Рис. 6.13. Клапан шунтирующей системы

Выделяют три основных типа клапанов:

- низкого давления открытия (40–60 мм вод.ст.);
- среднего давления открытия (70–90 мм вод.ст.);
- высокого давления открытия (100–120 мм вод.ст.).

Эти показатели могут варьировать у различных производителей. Все клапаны маркируют рентгеноконтрастными метками в виде точки. Клапаны низкого давления имеют одну, среднего — две, высокого — три точки в ряд.

Существуют клапаны, давление открытия которых можно изменить неинвазивно с помощью внешнего программатора. Эти клапаны имеют особую рентгеноконтрастную шкалу, напоминающую циферблат часов.

В некоторых системах регулируется не давление, а скорость оттока ликвора. В зависимости от уровня ВЧД она может возрастать или уменьшаться.

Давление открытия любого клапана устанавливается для положения больного лежа. При переходе в вертикальное положение отрицательное гидростатическое давление столба жидкости в верхней части катетера приводит к возникновению сифонного эффекта — открытию клапана и сбросу ликвора при меньших, чем запрограммировано, показателях ВЧД. Для предупреждения сифонного эффекта разработаны антисифонные устройства, либо интегрированные в современные клапаны, либо имплантируемые последовательно (дис-

тально). В системах, регулирующих скорость оттока ликвора, сифонный эффект не столь выражен даже при отсутствии специальных антисифонных устройств.

Виды клапанов

Клапаны шунтирующей системы делятся на две основные группы:

- полусферические, имплантируемые во фрезевое отверстие (burr-hole);
- расположенные по ходу катетера (contour-flex).

Последние клапаны (цилиндрические, овальные, полусферические) располагают в выточенном бором костном ложе или под мягкими тканями затылочной области. Они обеспечивают лучший косметический эффект, но часто менее доступны для пальпации и пункции (что важно в случае дисфункции шунта).

Редкие компоненты шунтирующих систем

В некоторых случаях в состав шунтирующей системы включают следующие компоненты.

- Щелевидный клапан, расположенный на дистальном конце вентрикулоатриального шунта, предотвращает заброс крови.
- Горизонтально-вертикальный клапан предотвращает гипердренирование через люмбоперитонеальный шунт при переходе пациента в вертикальное положение. Имплантируют в подвздошной области.
- Прекамера — резервуар, который можно пунктировать для исследования ликвора и определения полноценности работы системы.
- Окклюдеры позволяют блокировать приток или отток из клапана, сегодня их используют очень редко.
- Фильтр для опухолевых клеток устанавливают перед клапаном. Он значительно снижает надежность системы, в настоящее время практически не используется.

Принципы подбора шунтирующей системы:

- давление открытия клапана;
- вид клапана;
- размер клапана;
- место имплантации дистального катетера.

Давление открытия клапана. Заранее подобрать оптимальный клапан для каждого больного сложно. Дело в том, что в ответ на выведение СМЖ через шунт не только снижается ВЧД, но и меняются скорость образования ликвора и другие параметры ликвородинамики, причем характер и степень этих изменений очень варьируют. По этим причинам у некоторых больных для новых условий ликвородинамики может потребоваться клапанная система с другими характеристиками. Оптимальным представляется применение программируемых клапанов, однако широкое использование таких шунтов во многих странах сдерживается их высокой стоимостью.

Наиболее универсален клапан среднего давления. Клапан низкого давления применяют у новорожденных, а также по специальным показаниям (на-

пример, для дренирования арахноидальных кист). Клапан высокого давления используют редко, преимущественно им заменяют ранее имплантированный клапан среднего давления при синдроме гипердренирования желудочков.

Вид клапана — устанавливаемый во фрезевое отверстие (burr-hole) или в стороне от него гибкий контурный (contour-flex), см. рис. 6.13, — принципиального значения не имеет.

Размер клапана. У новорожденных и более старших детей используют клапаны меньшего диаметра и менее выступающие («низкопрофильные»). Для взрослых размер клапана принципиального значения не имеет.

Место имплантации дистального катетера. Чаще всего дистальный катетер имплантируют в брюшную полость, поскольку всасывающая способность брюшины в норме обеспечивает полное всасывание поступающего ликвора даже в случае его гиперпродукции. Немаловажно, что белки СМЖ поступают через воротную вену в печень и не попадают в системный кровоток, то есть не вызывают аутоиммунных реакций.

При наличии противопоказаний (спаечный процесс после многочисленных операций на брюшной полости, перитонита и т.д.) катетер, снабженный щелевидным клапаном, устанавливают в полость правого предсердия. Эта операция была широко распространена, но в связи с выявлением характерной триады осложнений, диагностируемых через 10–15 лет функционирования шунта, —кардиомиопатии, микроэмболии со створок щелевидного клапана и нефропатии — сегодня ее проводят очень редко.

Отведение ликвора в плевральную полость, почечную лоханку или мочеточник, желчный пузырь используют крайне редко, при невозможности выполнения вентрикулоперитонеостомии или вентрикулоатриостомии.

Техника имплантации клапанной шунтирующей системы

Вентрикулоперитонеостомия (рис. 6.14, а). Под наркозом широко обрабатывают операционное поле — голову, шею, грудь, живот. Производят небольшой разрез передней брюшной стенки, осуществляют доступ к брюшине. Делают разрез в области пункции бокового желудочка, накладывают фрезевое отверстие. Длинным проводником формируют туннель в подкожной клетчатке и проводят в нем перитонеальный катетер из раны на животе в рану на голове. Пунктируют боковой желудочек, вентрикулярный катетер соединяют с помпой, к ней же присоединяют перитонеальный катетер и проверяют функционирование системы (из перитонеального конца катетера должен поступать ликвор). Надсекают брюшину и погружают перитонеальный катетер в ее полость. При использовании троакарной технологии катетер погружают в полость брюшины в начале операции. Раны послойно зашивают наглухо.

При вентрикулоатриостомии (рис. 6.14, б) дистальный катетер устанавливают в лицевую или внутреннюю яремную вену и продвигают под рентгенологическим контролем в предсердие.

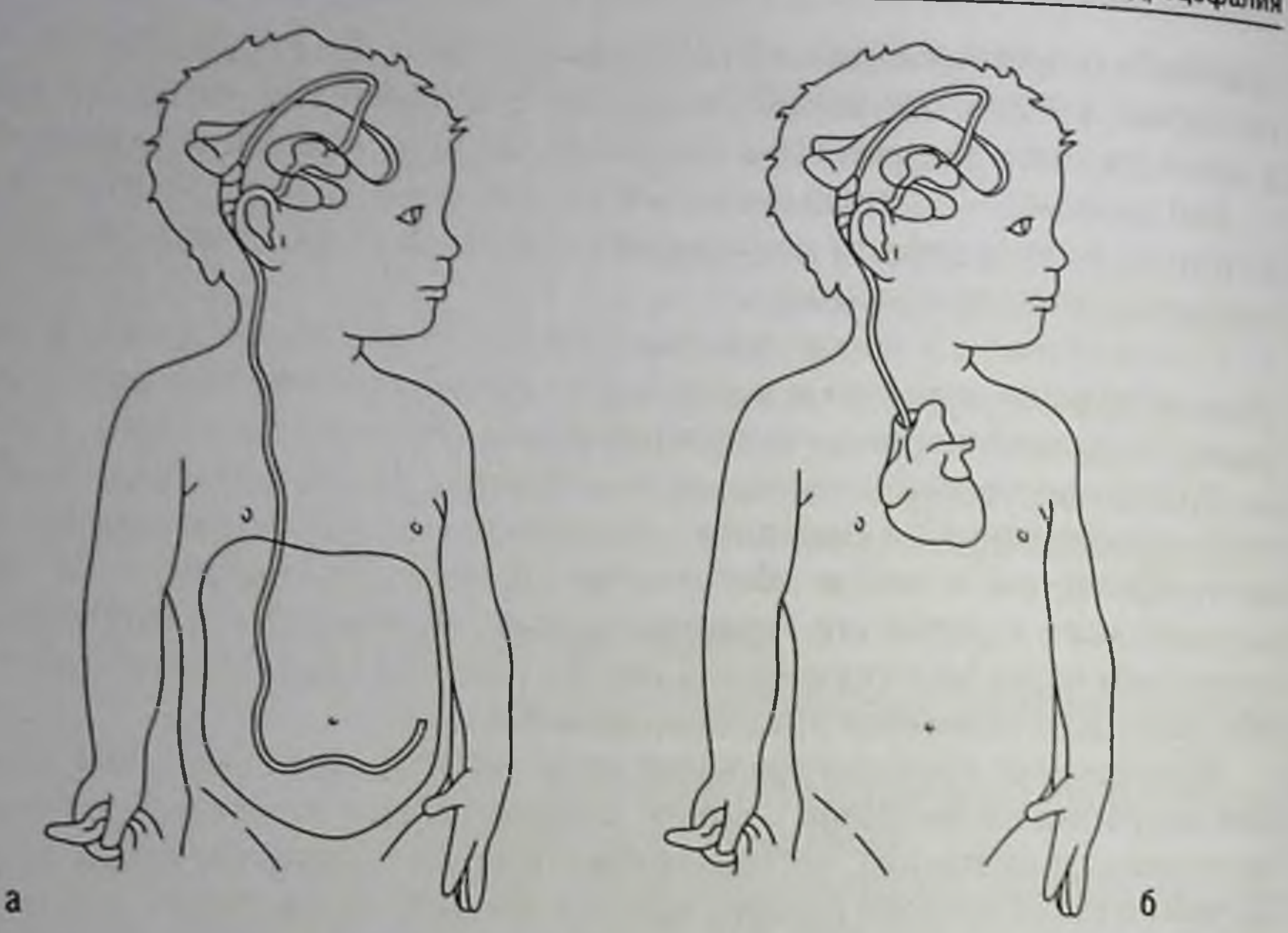


Рис. 6.14. Шунтирующие операции: а — вентрикулоперитонеостомия; б — вентрикулоатриостомия

Техника люмбоперитонеостомии

Больной лежит на боку, обычно на правом (рис. 6.15). Из небольшого разреза кожи обычно между остистыми отростками L_{IV}–L_{V} выполняют люмбальную пункцию толстой иглой с боковым срезом — иглой Туохи, через которую в спинальное субарахноидальное пространство устанавливают тонкий перфорированный силиконовый катетер. Затем производят разрез кожи в левой подвздошной области и выделяют брюшину. Катетер в подкожной клетчатке проводят из раны на спине в рану на животе и погружают в полость брюшины. Раны зашивают наглухо.

Противопоказания для применения шунтирующих систем при лечении гидроцефалии — бактериальный менингит нетуберкулезной этиологии, а также крайняя степень гидроцефалии. Относительное противопоказание — высокое содержание белка в СМЖ, поскольку в этом случае даже специально разработанные для таких условий системы часто выходят из строя.

Осложнения

Частота основных осложнений — дисфункций шунтирующей системы, особенно при операции в раннем детском возрасте, — достаточно велика. В течение 1-го года после имплантации шунтирующей системы повторное вмешательство по поводу ее дисфункции производят приблизительно у 20% больных. На протяжении жизни повторные вмешательства, иногда многократные, необходимы 40–50% пациентов с имплантированными шунтами.

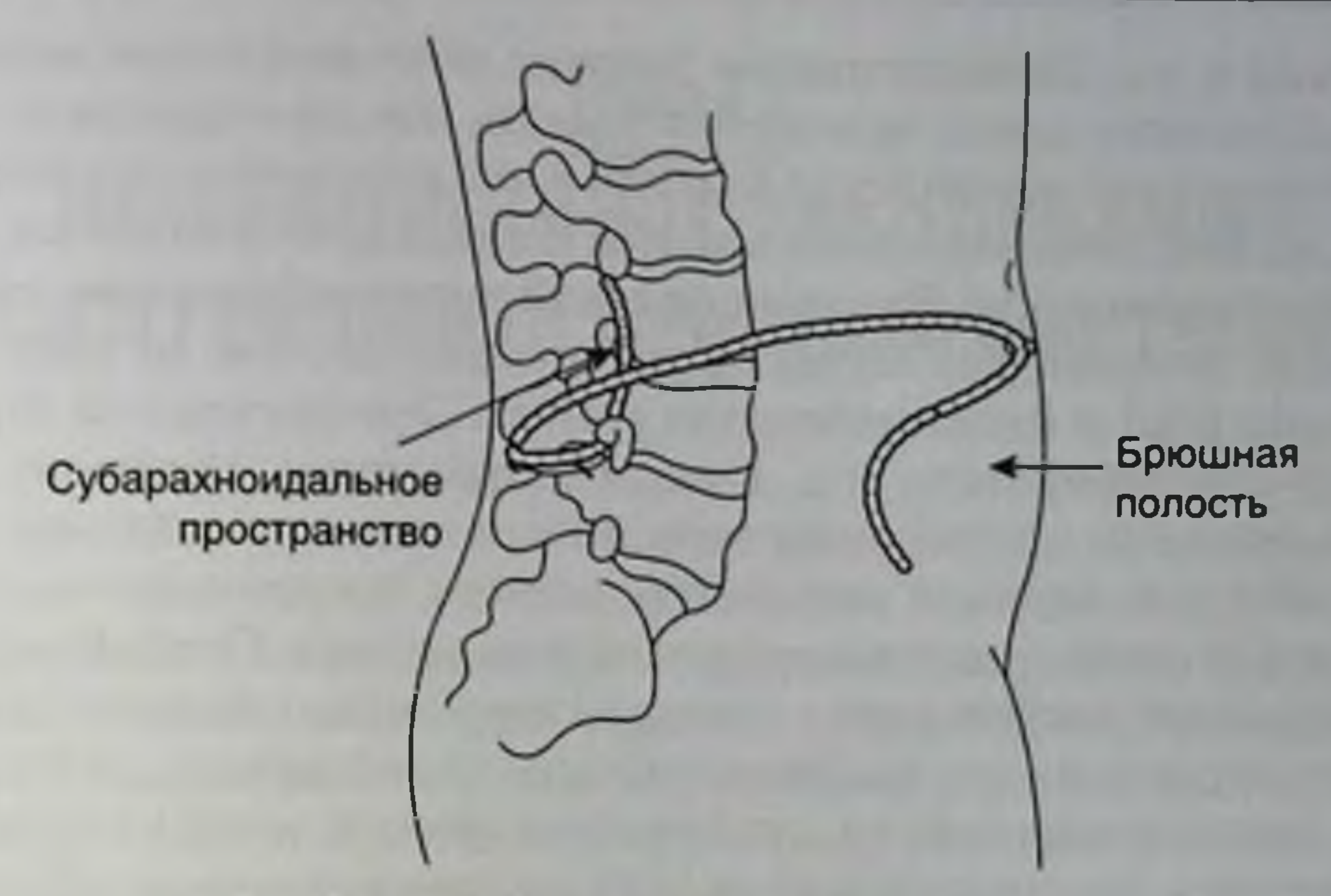


Рис. 6.15. Люмбоперитонеальное шунтирование

Главные виды осложнений следующие:
- механическая дисфункция (70%);
- шунт-инфекция (15%);
- гидродинамическая дисфункция (10%);
- субдуральные гематомы (5%).

Механическая дисфункция чаще всего обусловлена нарушениями техники имплантации шунтирующей системы — перегибами катетеров, их отсоединением, проколами и т.п. Другими причинами механической дисфункции могут быть закупорка отверстий вентрикулярного катетера спайками, если он соприкасается с сосудистым сплетением бокового желудочка, блокада клапана отложениями белка, скоплением опухолевых или воспалительных клеток, кровяным сгустком, спаечный процесс в брюшной полости. По мере роста ребенка перитонеальный катетер подтягивается и затем выходит из брюшной полости, иногда ликвор продолжает оттекать по сформированному вокруг катетера каналу, но чаще необходимо удлинение перитонеального катетера. Заранее имплантировать длинный перитонеальный катетер нельзя, поскольку при длине внутрибрюшинной части свыше 20 см возрастает риск петлеобразования и кишечной непроходимости.

Шунт-инфекция чаще всего обусловлена интраоперационным инфицированием имплантируемой системы или нарушением техники зашивания ран. 75% шунт-инфекций возникает в 1-й месяц, в 90% случаев патогенами выступают *S. epidermidis* или *S. aureus*. В некоторых случаях инфицирование шунтирующей системы происходит при обострении вялотекущего воспалительного процесса в оболочках мозга. В отдаленном периоде возможно гематогенное инфицирование шунта, в первую очередь вентрикулоатриального. Именно поэтому пациентам с вентрикулоатриальным шунтом рекомендуют профилактический прием антибиотиков при возникновении любых воспалительных процессов (панариций, фурункул и т.д.), при лечении зубов,

цистоскопии и т.д. Консервативное лечение шунт-инфекции малоэффективно, практически всегда приходится удалять всю шунтирующую систему и реимплантировать новую после санации воспалительного процесса.

Гидродинамическая дисфункция. Степень и характер изменения параметров ликворопродукции после имплантации шунтирующей системы предположить трудно. В некоторых случаях шунтирующая система не обеспечивает поддержания ВЧД в физиологических рамках. Эти отклонения характеризуются гиподренированием или гипердренированием. Проблему решают заменой клапана на клапан более низкого или высокого давления соответственно либо при наличии имплантированного программируемого шунта неинвазивным изменением параметров сброса ликвора. Особый вариант гидродинамической дисфункции — синдром щелевидных желудочков, редкое состояние, обусловленное не столько неправильной работой шунтирующей системы, сколько изменением эластических свойств мозга на фоне шунта. Характеризуется непереносимостью даже незначительных колебаний ВЧД, что проявляется головной болью, тошнотой, рвотой, снижением уровня сознания. Желудочки мозга при этом выглядят спавшимися, щелевидными. Определенную пользу могут принести изменение параметров работы программируемого шунта или замена клапана на обеспечивающий несколько большее давление открытия, но часто ситуация бывает малокурабельной.

Гипердренирование в вертикальном положении особенно характерно для бесклапанных люмбоперитонеальных шунтов, поэтому такие шунты сегодня используют редко.

Субдуральные гематомы после имплантации шунтирующей системы. Возникают у 3–4% детей и 10–15% взрослых, причем у пациентов в возрасте 60 лет и старше этот показатель может достигать 25%. Основная причина развития субдуральных гематом, как и хронических субдуральных гематом при ЧМТ (см. главу 11), — атрофия мозга, приводящая к натяжению и обрыву парасагиттальных вен. В отличие от ЧМТ, субдуральные гематомы на фоне шунта в большинстве случаев бывают небольшими, не прогрессируют и не вызывают симптомов. Клинически значимые субдуральные гематомы возникают преимущественно у больных с выраженной гидроцефалией и синдромом гипердренирования (в частности, на фоне сифонного эффекта).

В отношении бессимптомных субдуральных гематом принята консервативная тактика — диспансерное наблюдение за больным, МРТ- или КТ-контроль.

При субдуральных гематомах, вызывающих клинические симптомы, проводят закрытое наружное дренирование гематомы (см. главу 11) и одновременно уменьшают пропускную способность шунта (заменой или перепрограммированием клапана на более высокое давление).

Несмотря на определенные проблемы, использование клапанных шунтирующих систем служит методом выбора в лечении открытой гидроцефалии. На сегодня сотни тысяч детей, которым были имплантированы такие системы, выросли нормальными людьми, активными и иногда высокопоставленными членами общества.

Глава 7

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Инфекционные заболевания ЦНС чаще всего не требуют хирургического вмешательства. Исключение составляют инфекции, возникшие в области травматического повреждения или хирургического вмешательства, остеомиелит костей черепа или позвоночника, внутричерепные и спинальные абсцессы, эмпиемы и некоторые редкие виды патологии.

7.1. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ МЕНИНГИТ

Послеоперационный менингит возникает приблизительно у 1% нейрохирургических больных. Факторы его риска:

- тяжелое состояние больного или пострадавшего;
- наличие воспалительных или снижающих иммунитет заболеваний;
- ликворея;
- длительное пребывание в стационаре до операции;
- дефекты подготовки операционного поля, в том числе бритье;
- дефекты стерилизации хирургических инструментов и материалов, обработки рук, большое количество наблюдателей в операционной;
- большая длительность оперативного вмешательства, значительная кровопотеря, гипотермия, гипергликемия во время оперативного вмешательства;
- имплантация инородных тел во время операции (шунтов, катетеров, дренажей и т.д.);
- нарушения асептики во время операции и при перевязках.

Посттравматический менингит развивается приблизительно у 10% пострадавших с проникающей ЧМТ, чаще всего при переломах основания черепа, сопровождающихся назальной или ушной ликвореей.

При огнестрельных и минно-взрывных ранениях частота внутричерепных инфекционных осложнений превышает 20%, причем менингит часто сочетается с энцефалитом и абсцессами мозга.

К послеоперационным и посттравматическим относят менингиты, развившиеся в течение первых 30 сут. Клинические проявления типичны для любого инфекционного менингита (головная боль, светобоязнь, симптомы Брудзинского и Кернига, лихорадка). Лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов или уровня С-реактивного белка — непатогномо-

ничные симптомы, поскольку могут быть вызваны и другими причинами. Оптимальный метод диагностики — люмбальная пункция с определением количества и характера клеточных элементов в ликворе (нормальным считают содержание 4 клеточных элементов в 1 мкл люмбального ликвора). При менингите содержание клеточных элементов — цитоз в люмбальном ликворе может достигать сотен и тысяч в 1 мкл, и при бактериальном менингите практически 100% этих клеточных элементов — нейтрофильные лейкоциты. Также значимы снижение содержания глюкозы в ликворе менее 40% уровня глюкозы в крови, повышение содержания в ликворе лактата и белка. Возможно выполнение нативного мазка ликвора (или центрафугата ликвора) с окраской по Граму. Если при тяжелой ЧМТ люмбальная пункция временно противопоказана (поскольку при наличии отека мозга может усугубить его дислокацию), диагноз устанавливают на основании клинических признаков, при необходимости производят вентрикулярную пункцию.

Наиболее типичными возбудителями бывают следующие.

- При проникающих повреждениях свода черепа — микрофлора кожи, чаще стафилококки.
- При переломах основания черепа — микрофлора полости носа:
  - грамположительные (пневмококки, стафилококки — *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus pneumoniae*);
  - грамотрицательные микроорганизмы (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*).
- При минно-взрывных ранениях возможно сочетание с анаэробами.

Лечение

Имплантированные системы удаляют, дренажи при необходимости заменяют. При наличии ликвореи, в том числе раневой, необходима санация входных ворот инфекции, без чего терапия не будет эффективной. С этой целью выполняют вмешательства, направленные на восстановление герметичности краниоспинального пространства — герметичное ушивание раны с восстановлением целостности ТМО, закрытие ликворной фистулы на основании черепа прямым или эндоназальным эндоскопическим методом, при небольших фистулах — за счет снижения ВЧД путем повторных люмбальных пункций или установки наружного люмбального дренажа.

Пациенты с клиническими признаками менингита нуждаются в незамедлительном назначении стартовой (эмпирической) антимикробной терапии. Рекомендовано сочетание ванкомицина (линезолида) с цефепимом или цефтазидимом, или меропенемом.

При менингите, развившемся после проникающего повреждения свода черепа, в качестве эмпирической терапии обычно назначают цефалоспорины III–IV поколений (цефтриаксон, цефепим). Если менингит возник вследствие перелома основания черепа, назначают цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим).

В случае непереносимости пенициллинов и цефалоспоринов альтернативой служит хлорамфеникол (Левомицетин*) — 12,5 мг/кг массы тела 2 раза в сутки внутривенно.

При менингите, развившемся после огнестрельных и минно-взрывных ранений, целесообразно сразу назначать меропенем (взрослым 2,0 г внутривенно 3 раза в сутки через 8 ч, длительность введения одной дозы составляет 3 ч) в сочетании с ванкомицином (взрослым по 1,0 г внутривенно очень медленно 2 раза в сутки).

Этиотропная антимикробная терапия должна быть направлена на подавление выделенного микроорганизма в соответствии с чувствительностью к антибиотикам.

Необходимо учитывать проникновение препаратов через гематоэнцефалический барьер.

Хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер ко-тримоксазол (триметоприм + сульфаметоксазол), пефлоксацин, линезолид, изониазид, рифампицин, хлорамфеникол. Хорошо только при воспалении — амоксициллин, ванкомицин, меропенем, цефалоспорины I–IV поколения, ципрофлоксацин, азтреонам, амикацин. Плохо — гентамицин, стрептомицин, макролиды.

Не проникают — клиндамицин, линкомицин. При необходимости плохо проникающие через гематоэнцефалический барьер препараты можно ввести эндолюмбально.

Этиотропная антимикробная терапия менингитов представлена в табл. 7.1.

Таблица 7.1. Этиотропная антимикробная терапия менингитов

Микроорганизм	Препарат выбора	Альтернативные препараты
Staphylococcus spp.		
Метициллиночувствительные	Оксациллин, цефазолин	Линезолид
Метициллин-резистентные	Ванкомицин, линезолид	Даптомицин, триметоприм + сульфаметоксазол
Streptococcus pneumoniae	Цефтриаксон	Моксифлоксацин
Грамотрицательные микроорганизмы, продуцирующие β-лактамазы расширенного спектра	Меропенем	Цефепим или фторхинолон
Другие энтеробактерии	Цефалоспорины III–IV поколения (цефотаксим, цефепим)	Меропенем, триметоприм + сульфаметоксазол или ципрофлоксацин
Acinetobacter baumannii	Меропенем	Полимиксин В
Pseudomonas aeruginosa	Цефепим, цефтазидим, меропенем	Азтреонам, ципрофлоксацин. При резистентности — полимиксин В

Окончание табл. 7.1

Микроорганизм	Препарат выбора	Альтернативные препараты
Candida spp.	Липидные формы амфотерицина B	Флуконазол
Aspergillus spp.	Вориконазол	Липидные формы амфотерицина B

Дозы антимикробных препаратов для лечения инфекций ЦНС у взрослых представлены в табл. 7.2.

Таблица 7.2. Дозы антимикробных препаратов для лечения инфекций центральной нервной системы у взрослых

Препарат	Суточная доза, внутривенно	Интервалы между введениями, ч
Азтреонам	6–8 г	6–8
Амикацин	15–20 мг/кг	12
Ампициллин	12 г	4
Бензилпенициллин	18–24 млн ЕД	4
Ванкомицин	2 г	12
Гентамицин	5 мг/кг	8
Ко-тримоксазол (триметоприм + сульфаметоксазол)	10–20 мг/кг (по триметоприму)	6–12
Меропенем	6 г	8
Метронидазол	1,5–2 г	8
Оксациллин	9–12 г	4
Рифампицин	0,6 г	24
Хлорамфеникол	4 г	6
Цефотаксим	12 г	6
Цефтазидим	6 г	8
Цефтриаксон	4 г	12–24
Ципрофлоксацин	1,2 г	12
Линезолид	1,2 г	12

Дозы антимикробных препаратов для лечения острого бактериального менингита у детей представлены в табл. 7.3.

Талица 7.3. Дозы антимикробных препаратов для лечения острого бактериального менингита у детей

Препарат	Суточная доза (интервал между введениями, ч)		
	Новорожденные (0-7 дней)	Новорожденные (8-28 дней)	Более старшие дети
Амикацин	15–20 мг/кг (12)	20–30 мг/кг (8)	20–30 мг/кг (8)
Ампициллин	100–150 мг/кг (8–12)	150–200 мг/кг (6–8)	200–300 мг/кг (6)
Бензилпенициллин	100–150 тыс. ЕД/кг (8–12)	200 тыс. ЕД/кг (6–8)	250–300 тыс. ЕД/кг (4–6)
Ванкомицин	20 мг/кг (12)	30–40 мг/кг (8)	50–60 мг/кг (6)
Ко-тримоксазол	—	—	10–20 мг/кг (6–12)
Хлорамфеникол	25 мг/кг (24)	50 мг/кг (12–24)	75–100 мг/кг (6)
Цефепим	—	—	50 мг/кг (8)
Цефотаксим	100 мг/кг (12)	150–200 мг/кг (6–8)	100 мг/кг (6–8)
Цефтазидим	60 мг/кг (12)	90 мг/кг (8)	125–150 мг/кг (8)
Цефтриаксон	—	—	80–100 мг/кг (12–24)

Основной путь введения препаратов — внутривенный. Могут быть использованы в виде моно- или комбинированной терапии. Показание для смены препарата — отсутствие положительной клинико-лабораторной динамики состояния пациента или появление признаков нежелательного действия препарата.

Длительность антимикробной терапии.

- При менингите, вызванном стафилококками, с отсутствующим или минимальным плеоцитозом в СМЖ, нормальным уровнем глюкозы и стертыми клиническими симптомами — 10 дней.
- При менингите, вызванном стафилококками, с исходно значительным плеоцитозом в СМЖ, низким уровнем глюкозы, клиническими симптомами или системными проявлениями — 14 дней.
- При менингите, вызванном *S. aureus* — не менее 14 дней независимо от клинических и лабораторных показателей.
- При менингите, вызванном грамотрицательными бактериями — 21 день.
- У пациентов с повторяющимися положительными посевами ликвора на фоне адекватной антимикробной терапии лечение должно продолжаться в течение 10–14 дней после получения последнего положительного результата бактериологического исследования ликвора.
- У пострадавших с иммунодефицитом, в первую очередь с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД), наиболее вероятным возбудителем менингита бывает *Cryptococcus neoformans*, поэтому в комплексном лечении (либо при убежденности в криптококковой природе менингита в режиме монотерапии) используют внутривенно амфотерицин В по

1 мг/кг массы тела в сутки до регресса менингеального синдрома, после чего амфотерицин В заменяют флуконазолом по 800 мг внутривенно или внутрь однократно, затем по 400 мг/сут внутрь до 10 нед.

7.2. ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Заболевание сегодня встречается редко, поскольку череп в связи с интенсивным кровоснабжением высокорезистентен к инфекции. Основная причина остеомиелита черепа — инфекционные очаги в околоносовых придаточных пазухах либо возникающие вследствие открытой ЧМТ, а также ятрогенные факторы — инфицирование при трепанации черепа, наложении скелетного вытяжения за теменные бугры и т.д. Основными возбудителями бывают стафилококки, чаще *S. aureus* или *S. epidermidis*.

Клинически остеомиелит костей черепа проявляется локальной болезненностью, отечностью, гиперемией кожи, вскоре обычно формируются незаживающие гнойные свищи. Пальпаторно и на рентгенограммах может определяться дефект кости с неровными, узурированными краями. Иногда остеомиелит черепа приводит к формированию эпидурального абсцесса (см. ниже), но практически никогда воспалительный процесс не проникает глубже ТМО, вследствие чего не представляет значительной опасности для жизни больного.

Лечение

Местная и системная антибактериальная терапия, в том числе с учетом антибиотикорезистентности выделенного возбудителя, чаще всего бывает неэффективной. Методом выбора служит хирургическое вмешательство — удаление всей остеомиелитически измененной кости до макроскопически здоровых тканей. Пластическое закрытие образованного костного дефекта при этом не производят. Мягкие ткани либо зашивают наглухо, либо на 3 дня оставляют приточно-отточную дренажную систему. Антибактериальную терапию в случае полного удаления пораженной кости, например при остеомиелите костного лоскута, проводят с учетом чувствительности выделенного на дооперационном этапе патогена в течение 5 дней. При невозможности радикальной хирургической санации очага — в течение 4–6 нед (некоторые рекомендуют до 12 нед). Костный дефект при отсутствии признаков воспаления закрывают синтетическими материалами (полиметилметакрилатом, титаном и др.) в ходе повторного хирургического вмешательства, не ранее чем через 4–6 мес после первой операции.

7.3. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО ИЛИ СПИННОГО МОЗГА

Абсцесс головного или спинного мозга — ограниченное скопление гноя либо в веществе мозга (такие абсцессы называются *внутримозговыми*), либо над или под ТМО, такие абсцессы называются *эпидуральными* или *субдуральными*. Встречаются с частотой 0,7 на 100 тыс. населения в год, в развивающихся странах — в несколько раз чаще.

Этиология и патогенез

В развитых странах основным путем формирования абсцессов мозга бывает гематогенный. Чаще всего источником бактериальных эмболов становятся воспалительные процессы в легких (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры, хроническая пневмония). Бактериальный эмбол (обычно фрагмент инфицированного тромба из сосуда на периферии воспалительного очага) попадает в большой круг кровообращения и останавливается в сосуде меньшего диаметра (артериоле, прекапилляре или капилляре). При достаточной вирулентности патогена и неадекватности иммунитета развивается местный воспалительный процесс.

Причиной абсцесса мозга у детей часто бывают «синие» пороки сердца, в первую очередь тетрада Фалло, а также легочные артериовенозные шунты (50% из которых ассоциированы с синдромом Рандю–Ослера — множественными наследственными телеангиэктазиями). Риск развития абсцесса мозга у таких больных около 6%. Патогенез неясен — возможно, имеют значение повышение гематокрита и снижение парциального давления кислорода; источник инфекции, вероятно, одонтогенный. Меньшее значение в патогенезе абсцессов мозга имеет острый бактериальный эндокардит, еще меньшее — хронический бактериальный эндокардит, сепсис и инфекции желудочно-кишечного тракта.

- Помимо гематогенного пути формирования, абсцессы мозга могут возникать вблизи очагов воспалительных процессов в придаточных пазухах носа и среднем ухе; иногда абсцессы мозга имеют одонтогенное происхождение.
- В прошлом основной причиной абсцессов мозга был расположенный вблизи (в первую очередь в околоносовых придаточных пазухах или среднем ухе) воспалительный процесс. И сегодня эта причина абсцессов мозга лидирует в развивающихся странах, где больные с воспалительными процессами в околоносовых придаточных пазухах не получают адекватного лечения. Формирование абсцесса мозга в этом случае может быть обусловлено прямым проникновением инфекции через ТМО (при этом сначала происходит формирование отграниченного воспалительного процесса в мозговых оболочках и затем — в прилежащем отделе мозга), но чаще воспалительный процесс распространяется ретроградно по синусам ТМО и мозговым венам.
- Абсцессы мозга могут возникать и вследствие прямого попадания инфекции при проникающей ЧМТ. В мирное время доля таких абсцессов не превышает 15%, но существенно возрастает при огнестрельных и минно-взрывных ранениях.
- Наконец, в 25% случаев установить причину абсцесса мозга не представляется возможным. Частота абсцессов мозга существенно увеличивается у больных с иммунодефицитом различного генеза.

Возбудители

Содержимое абсцессов мозга оказывается стерильным в 25% случаев. Среди выделенных возбудителей гематогенных абсцессов преобладают стрептококки (аэробные и анаэробные), часто в ассоциации с бактероидами (*Bacteroides spp.*). В случае контактных абсцессов при хроническом среднем отите, а также при гематогенных абсцессах вследствие абсцесса легкого часто встречаются микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*.

При проникающих ЧМТ в патогенезе абсцессов мозга лидируют стафилококки (в первую очередь — *S. aureus*), могут встречаться возбудители семейства *Enterobacteriaceae*.

У больных с иммунодефицитом после трансплантации органов или инфицирования вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) среди патогенов лидируют *Aspergillus spp.*

Патоморфология

Формирование абсцесса мозга проходит ряд стадий. При внедрении инфекции возникает ограниченное воспаление мозговой ткани — энцефалит (или, в современной американской литературе, «ранний церебрит»). Длительность этой стадии — до 3 сут. В этот период воспалительный процесс обратим и может либо спонтанно, либо на фоне антибактериальной терапии завершиться рубцеванием. При недостаточности защитных механизмов и в случае неадекватного лечения воспалительный процесс прогрессирует, и к 4–9-м суткам в его центре возникает полость, заполненная гноем. Эта полость может увеличиваться, но к 10–13-м суткам вокруг гнойного очага происходит формирование защитной соединительнотканной капсулы, препятствующей дальнейшему распространению гнойного процесса. С 14-х суток эта капсула становится более плотной, вокруг нее формируется зона глиоза. Дальнейшее течение абсцесса мозга определяется вирулентностью флоры, реактивностью организма и адекватностью лечебно-диагностических мероприятий. Иногда абсцесс подвергается обратному развитию, но чаще происходит как увеличение его внутреннего объема, так и формирование новых воспалительных очагов по периферии капсулы, что в конечном счете при отсутствии адекватного лечения приводит к смерти больного.

Реже абсцесс локализуется не в мозге, а в надоболочечном или подоболочечном пространстве. Такие абсцессы обычно развиваются вследствие местного распространения инфекции из прилежащих гнойных очагов в околоносовых придаточных пазухах, среднем ухе, при открытой ЧМТ и остеомиелите костей черепа. Неинкапсулированное скопление гноя в подоболочечном или надоболочечном пространстве в соответствии с общехирургическими принципами называется соответственно субдуральной или эпидуральной эмпиемой. Прогноз в этом случае ухудшается, но тактика лечения принципиально не меняется.

Диагностика

Для постановки диагноза большое значение имеют тщательный сбор анамнеза и правильная его трактовка, поскольку патогномоничных симптомов абсцесса мозга не существует. Однако появление и прогрессирование в течение дней или недель у больного с диагностированным воспалительным процессом (в легких, после ЧМТ, в околоносовых придаточных пазухах и т.д.) общемозговых (головная боль, тошнота, рвота, снижение уровня сознания) и очаговых (нарушение движений, чувствительности, речи, координации, статики) симптомов, эпилептических припадков, нарушений психики заставляют заподозрить абсцесс мозга и назначить нейровизуализационное исследование.

В ходе нейровизуализационного исследования необходимо изучить состояние околоносовых придаточных пазух. Если больной не был ранее обследован, необходимо провести и общее объективное исследование (как минимум, рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию и осмотр оториноларингологом).

КТ. Инкапсулированные абсцессы мозга с очень высокой, практически 100% точностью (чувствительностью) выявляют при КТ (рис. 7.1). Однако на ранних стадиях диагностировать абсцесс мозга с помощью КТ сложнее.



Рис. 7.1. Абсцесс правой лобной доли; компьютерная томограмма без контрастного усиления

На стадии раннего энцефалита или церебрита (1–3-и сутки) при КТ без контрастного усиления выявляется зона сниженной плотности, часто неправильной формы. При введении контрастного вещества его накопление происходит неравномерно, преимущественно в периферических отделах очага, но иногда и в его центре.

На стадии прогрессирования воспалительного процесса (позднего энцефалита, 4–9-е сутки) характерно накопление контрастного вещества большой ширины по периферии очага, контуры которого становятся более ровными и округлыми. По периферии очага может выявляться зона отека мозга. Рентгеновская плотность центральной зоны очага при введении контрастного вещества не изменяется, но через 30–40 мин при повторении КТ возможна диффузия контрастного вещества в центр очага, а также сохранение его в периферической зоне (последнее не характерно для опухолей).

При анализе данных КТ следует иметь в виду, что глюкокортикоиды, часто используемые в лечении, значительно снижают накопление контрастного вещества в энцефалитическом очаге.

При иммунодефицитных состояниях перифокальный отек не выражен или отсутствует.

На более поздней стадии инкапсулированного абсцесса при нативной КТ (см. рис. 7.1) характерно наличие округлой зоны пониженной плотности в центре абсцесса (гной), зоны отека по периферии и тонкой зоны повышенной плотности между ними (фиброзная капсула).

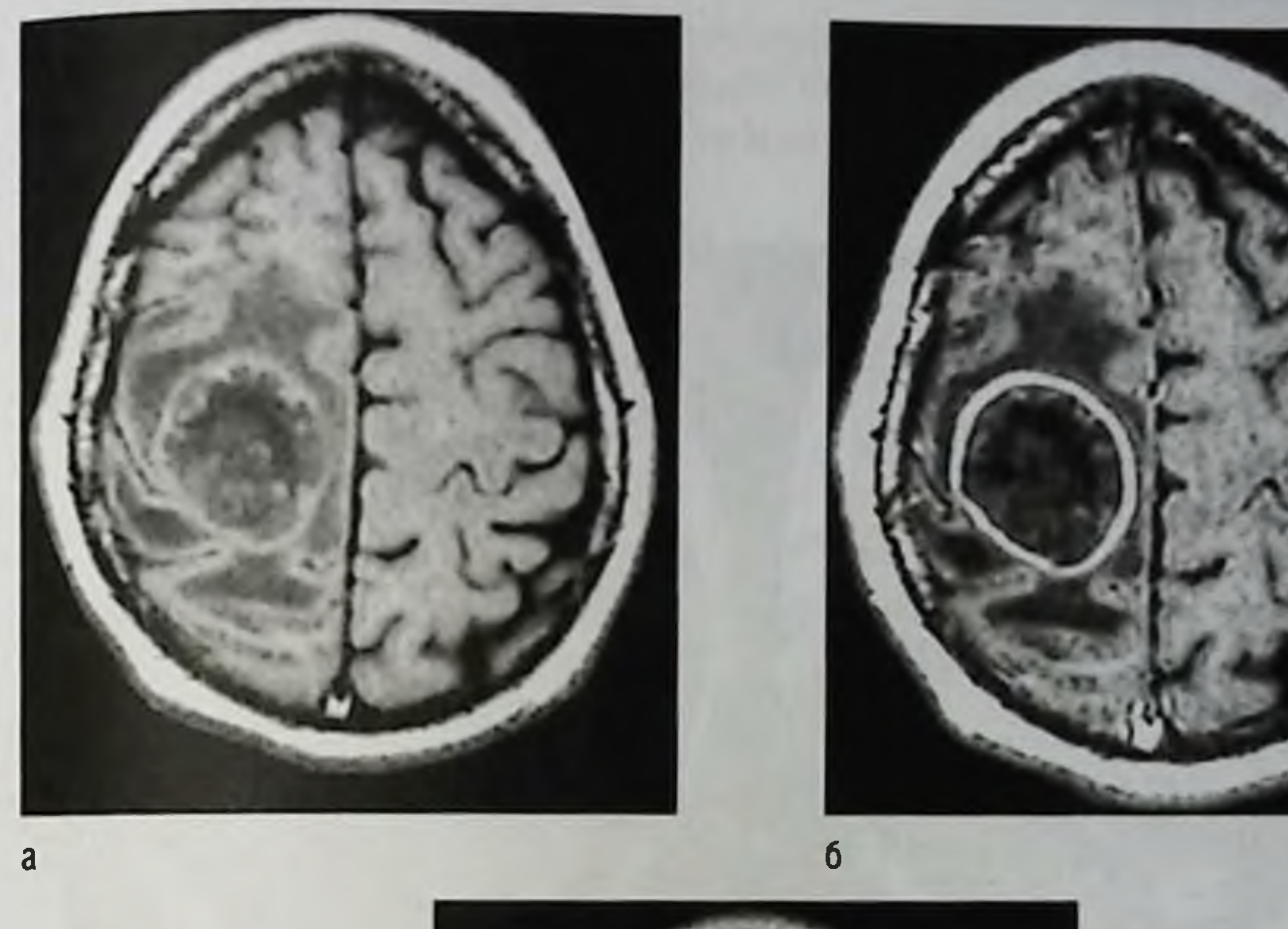
При введении контрастного вещества его накопление носит кольцевидный характер, соответствующий фиброзной капсуле с небольшой прилежащей зоной глиоза, где нарушен гематоэнцефалический барьер. При повторении КТ через 30–40 мин капсула перестает контрастироваться.

МРТ. Еще более точным методом диагностики абсцесса мозга служит МРТ. Энцефалитический очаг выглядит гипоинтенсивным на T1- и гиперинтенсивным на T2-взвешенных изображениях. Инкапсулированный абсцесс (рис. 7.2) на T1-взвешенных изображениях выглядит как зоны пониженного сигнала в центре и на периферии, в зоне отека, с кольцевидной зоной умеренно гиперинтенсивного сигнала между ними, соответствующей капсуле абсцесса (см. рис. 7.2, а). При введении контрастного вещества (см. рис. 7.2, б) четко контрастируется капсула. На T2-взвешенных изображениях центральная зона абсцесса изоинтенсивная или гипоинтенсивная, периферическая зона отека — гиперинтенсивная; между этими зонами прослеживается четко очерченная капсула (см. рис. 7.2, в).

Для абсцессов, обусловленных *Nocardia spp.*, характерно многокамерное строение (рис. 7.3).

При сомнении в диагнозе и необходимости дифференцировки абсцесса с опухолевым поражением мозга исключительную роль играет МР-спектроскопия (дифференциальная диагностика основана на различном содержании лактата и аминокислот в абсцессах и опухолях), рис. 7.4. При МР-спектроскопии также можно выявить метаболиты, характерные для грибов.

Наконец, если после проведения всего комплекса исследований остаются сомнения, проводят стереотаксическую пункцию и аспирацию содержимого абсцесса.



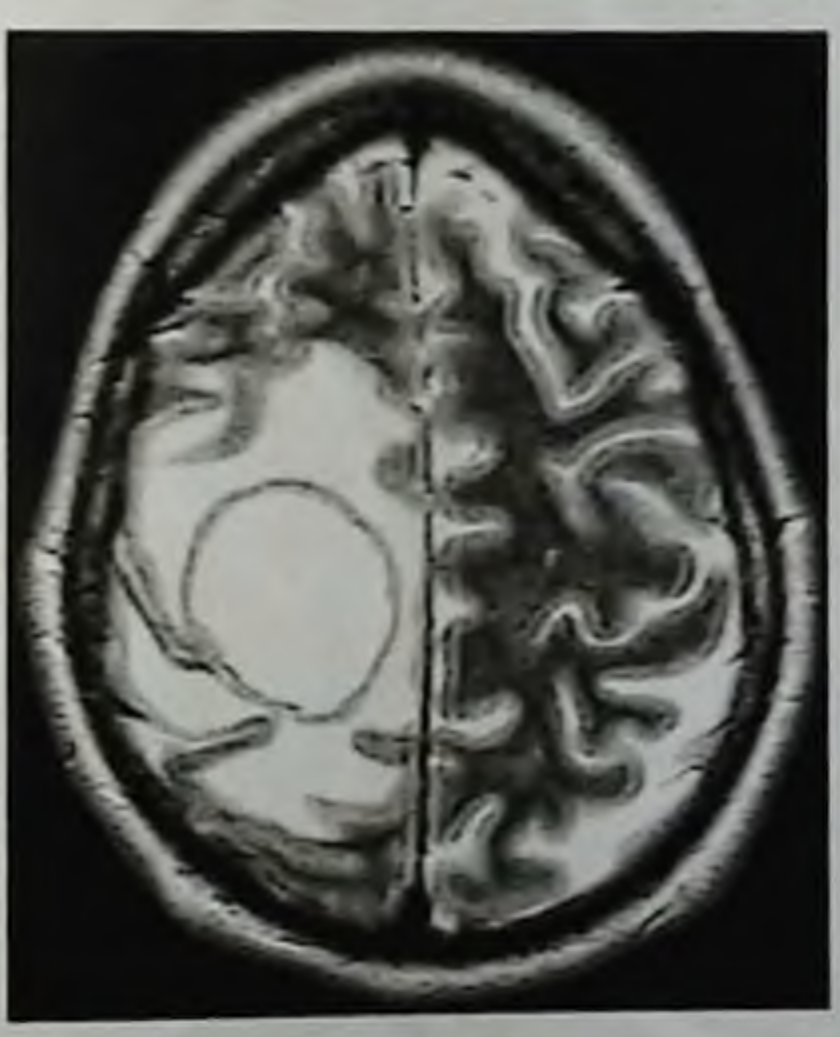


Рис. 7.2. Абсцесс правой заднелобно-теменной области. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-взвешенное изображение; б — то же, с контрастным усилением; в — Т2-взвешенное изображение

Другие способы диагностики абсцесса мозга малоинформативны. Так, лихорадка, повышение скорости оседания эритроцитов и содержания лейкоцитов в крови (у 70% больных с абсцессами мозга — не выше 10 000 в 1 мкл) возможны при любых воспалительных процессах, не обязательно внутричерепных. Это же относится и к повышению содержания С-реактивного белка. Посевы крови обычно бывают стерильными. Люмбальную пункцию

в диагностике внутричерепных абсцессов сегодня не применяют в связи с низкой информативностью (в большинстве случаев воспалительный процесс в мозге бывает отграниченным и не сопровождается менингитом) и опасностью дислокации мозга.

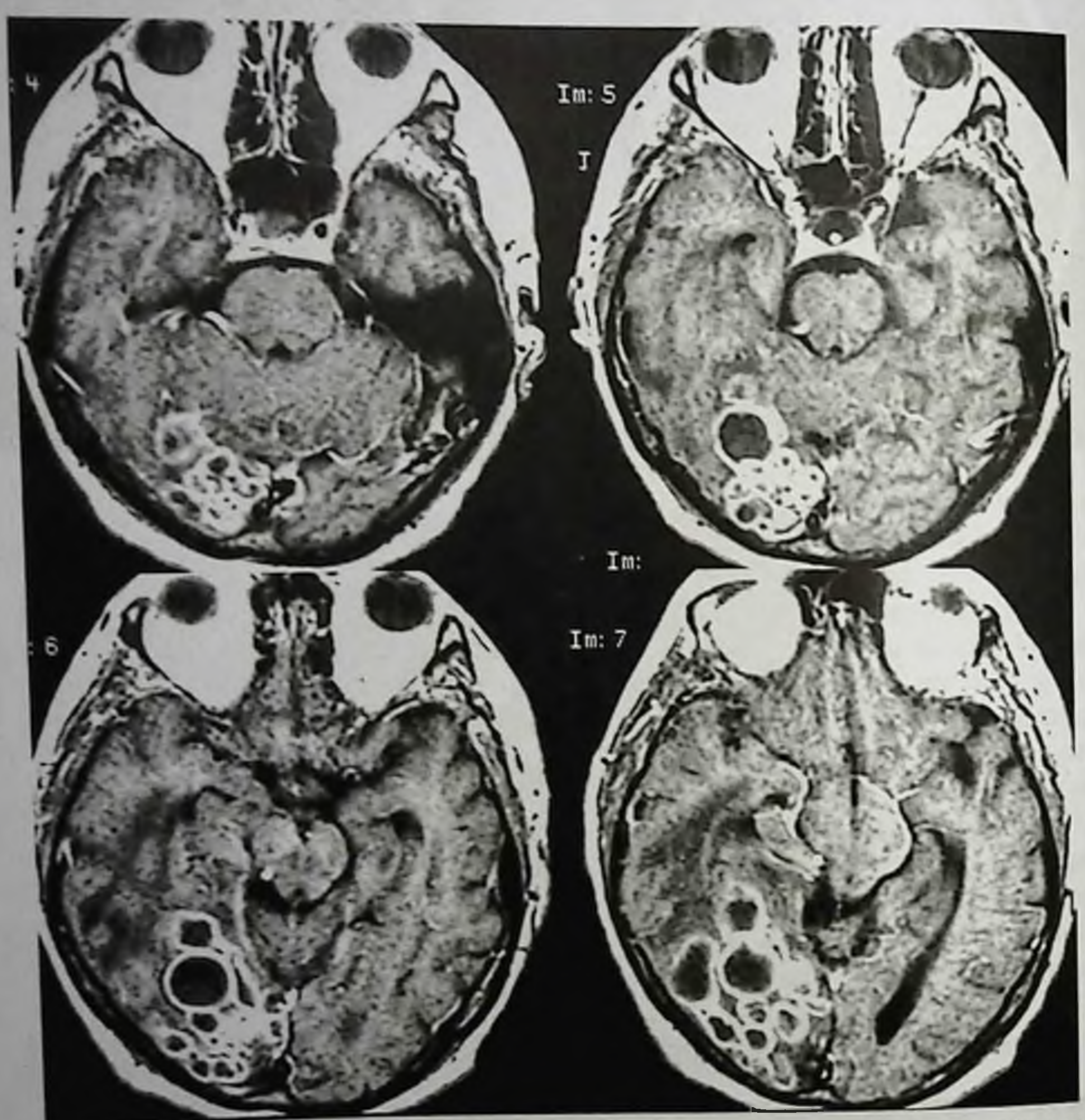


Рис. 7.3. Нокардиозный многокамерный абсцесс правой теменно-затылочной области. Магнитно-резонансная томограмма, T1-взвешенное изображение с контрастным усилением

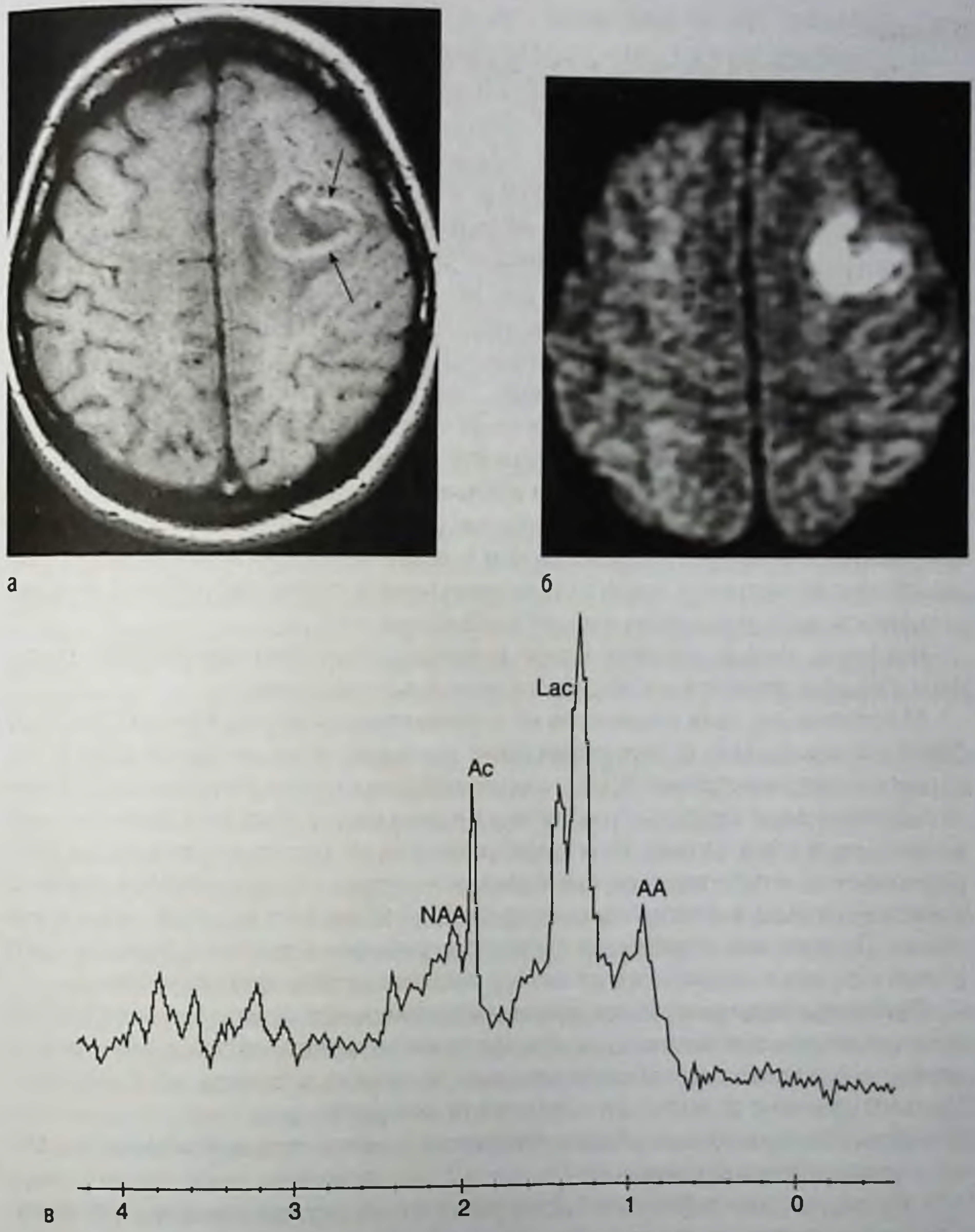


Рис. 7.4. Абсцесс левой лобной доли, неправильная форма затрудняет дифференциацию с опухолью. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-взвешенное изображение; б — режим диффузии, выявляется характерный для абсцесса высокий магнитно-резонансный сигнал; в — протонная магнитно-резонансная спектроскопия выявляет характерные для абсцесса пики метаболитов — ацетата (Ас), лактата (Lac) и аминокислот (АА)

Лечение

Способ лечения абсцесса мозга зависит в первую очередь от его стадии и размера. Лечение пациентов с длительностью заболевания до 2 нед, то есть с энцефалитическим очагом, консервативное. Хотя некоторые авторы считают целесообразным проведение стереотаксической биопсии с целью верификации гистологического диагноза и выделения возбудителя, обычной тактикой бывает эмпирическая антибактериальная терапия.

Консервативное лечение в основном проводят также больным с небольшими (менее 3 см в диаметре, в том числе множественными) абсцессами и при сопутствующем гнойном менингите или вентрикулите. Прямое хирургическое вмешательство противопоказано при абсцессах, расположенных в жизненно важных (стволовых, подкорковых) структурах, но в этих ситуациях может быть использован стереотаксический метод — пункция абсцесса, часто с установкой в его полость на несколько суток специального катетера для промывания полости абсцесса и введения антибактериальных препаратов. Следует учесть, что тяжелые соматические заболевания не считают абсолютным противопоказанием к хирургическому лечению абсцесса, поскольку упомянутое минимально инвазивное стереотаксическое вмешательство можно выполнить под местной анестезией.

Наконец, любое хирургическое вмешательство противопоказано больным в крайне тяжелом состоянии (в терминальной коме).

Абсолютными (для пациентов не в терминальной коме, 3 балла по шкале ШКГ) показаниями к хирургическому вмешательству являются абсцессы, вызывающие повышение ВЧД и дислокацию мозга и расположенные вблизи желудочковой системы (поскольку прорыв гноя в желудочковую систему часто бывает фатальным). При травматических абсцессах в окружности инородного тела хирургическое вмешательство также служит методом выбора, поскольку такой воспалительный процесс невозможно вылечить консервативно. Показанием к операции считают и грибковые абсцессы, хотя прогноз в этой ситуации независимо от метода лечения крайне неблагоприятен.

Принципы консервативного лечения абсцесса мозга. Эмпирическая (до получения результата посева) антибактериальная терапия должна быть такой, чтобы воздействовать на максимально возможный спектр возбудителей. По этой причине используют следующий алгоритм.

- При бактериальном абсцессе головного мозга неясной этиологии назначают (одновременно):
  - ванкомицин (взрослым 1,0 г 2 раза в сутки внутривенно медленно капельно или через перфузор, детям 15 мг/кг массы тела 3 раза в сутки);
  - цефалоспорин III–IV поколения (цефотаксим 8–12 г/сут в 4–6 введений; цефтриаксон 4 г/сут в 2 введения; цефтазидим и цефепим по 6 г/сут в 3 введения);
  - метронидазол (взрослым 1,5 г 3 раза в сутки внутривенно, детям — 10 мг/кг массы тела 3 раза в сутки).

- При посттравматических абсцессах назначают те же препараты, что и при посттравматическом менингите (см. выше), в максимальных дозах.
- У иммунодефицитных больных (кроме больных СПИД) наиболее вероятным возбудителем абсцесса мозга бывает *Cryptococcus neoformans*, реже *Aspergillus spp.* или *Candida spp.* В этом случае назначают амфотерицин В по 0,5–1 мг/кг массы тела внутривенно в сутки, при исчезновении абсцесса по данным нейровизуализационных исследований — флуконазол 800 мг внутривенно или внутрь однократно, затем по 400 мг/сут внутрь до 10 нед.
- У больных СПИД наиболее вероятным возбудителем абсцесса мозга бывает *Toxoplasma gondii*, в эмпирическом лечении таких больных применяют сульфадиазин с пириметамином.

При получении культуры возбудителя лечение изменяют с учетом антибиотикограммы. При стерильном посеве продолжают эмпирическую антибактериальную терапию.

Продолжительность интенсивной антибактериальной терапии не менее 6 нед.

Применение глюкокортикоидов приводит к уменьшению выраженности и более быстрому обратному развитию фиброзной капсулы абсцесса, что хорошо при адекватной антибактериальной терапии, но в противном случае может привести к распространению воспалительного процесса за пределы первичного очага. По этой причине назначение глюкокортикоидов оправдано лишь при нарастающем отеке и дислокации мозга, в остальных случаях оно остается дискутабельным.

Хирургическое лечение абсцессов мозга. Первые предложенные операции предусматривали тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой без вскрытия последней. Соответственно была рекомендована выжидательная тактика, поскольку со временем капсула абсцесса обычно становится более выраженной.

Сегодня однозначно доказано, что удаление капсулы абсцесса в большинстве случаев смысла не имеет, поскольку влечет за собой дополнительную травматизацию мозга, тогда как капсула при адекватном лечении рассасывается в течение нескольких месяцев.

Исключение составляют грибковые и нокардиозные (вызванные *Nocardia asteroides* и реже *Nocardia brasiliensis*) абсцессы, развивающиеся у иммунодефицитных больных. Радикальное удаление абсцессов в таких ситуациях несколько улучшает выживаемость.

Основной метод лечения большинства абсцессов мозга сегодня — простое или приточно-отточное дренирование. Сутью метода является установление в полость абсцесса катетера, через который эвакуируют гной и вводят антибактериальные препараты. Иногда в полость на несколько суток устанавливают второй катетер меньшего диаметра, через который осуществляют инфузию промывного раствора (обычно 0,9% раствор натрия хлорида, эффективность добавления к нему антибактериальных препаратов не доказана). Дренирование абсцесса подразумевает обязательную антибактериальную терапию (сначала эмпирическую, затем с учетом антибиотикочувствительности выделенного патогена).

Альтернативный метод — стереотаксическая аспирация содержимого абсцесса без установки дренажа. Достоинство метода — снижение риска суперинфекции и меньшие требования к квалификации медицинского персонала (контроль функционирования приточно-отточной системы требует специальных знаний и пристального внимания), недостаток — частая, не менее чем в 70% случаев необходимость повторных аспираций.

При множественных абсцессах в первую очередь дренируют очаг, наиболее значимый для клинической картины или наиболее опасный в плане развития осложнений (дислокации мозга, прорыва гноя в желудочковую систему и т.д.).

Прогноз зависит от патогена, реактивности организма, количества абсцессов, своевременности и адекватности лечебных мероприятий. Летальность при абсцессах мозга составляет около 10%, инвалидизация — около 50%. Почти у трети выживших больных развивается эпилептический синдром.

7.4. СУБДУРАЛЬНЫЕ ЭМПИЕМЫ

Это прогностически менее благоприятный вид патологии, чем абсцессы мозга, поскольку отсутствие границ гнойного очага указывает либо на высокую вирулентность патогена, либо на неадекватность иммунных реакций, либо и на то, и на другое. Для эмпием характерна бо́льшая выраженность менингеальных симптомов. Принципы диагностики субдуральных эмпием сходны с таковыми при абсцессах мозга.

Лечение предусматривает в первую очередь дренирование эмпиемы, иногда в полость эмпиемы устанавливают микроирригатор.

Летальность при субдуральных эмпиемах составляет около 50%, а при грибковых эмпиемах у иммунодефицитных больных приближается к 100%. Инвалидизированными остаются большинство выживших.

7.5. ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ЭМПИЕМЫ

Эпидуральные эмпиемы встречаются редко и в основном ассоциированы с остеомиелитом костей черепа. Лечение аналогично терапии остеомиелита, прогноз обычно благоприятный — инфекция практически никогда не проникает через неповрежденную ТМО, и санация остеомиелитического очага приводит к ликвидации эпидуральной эмпиемы.

7.6. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Сифилитические гуммы и туберкуломы в последние десятилетия стали казуистикой. Самым распространенным специфическим инфекционным процессом, при котором нужна помощь нейрохирурга, сегодня остается туберкулезный менингит (рис. 7.5).

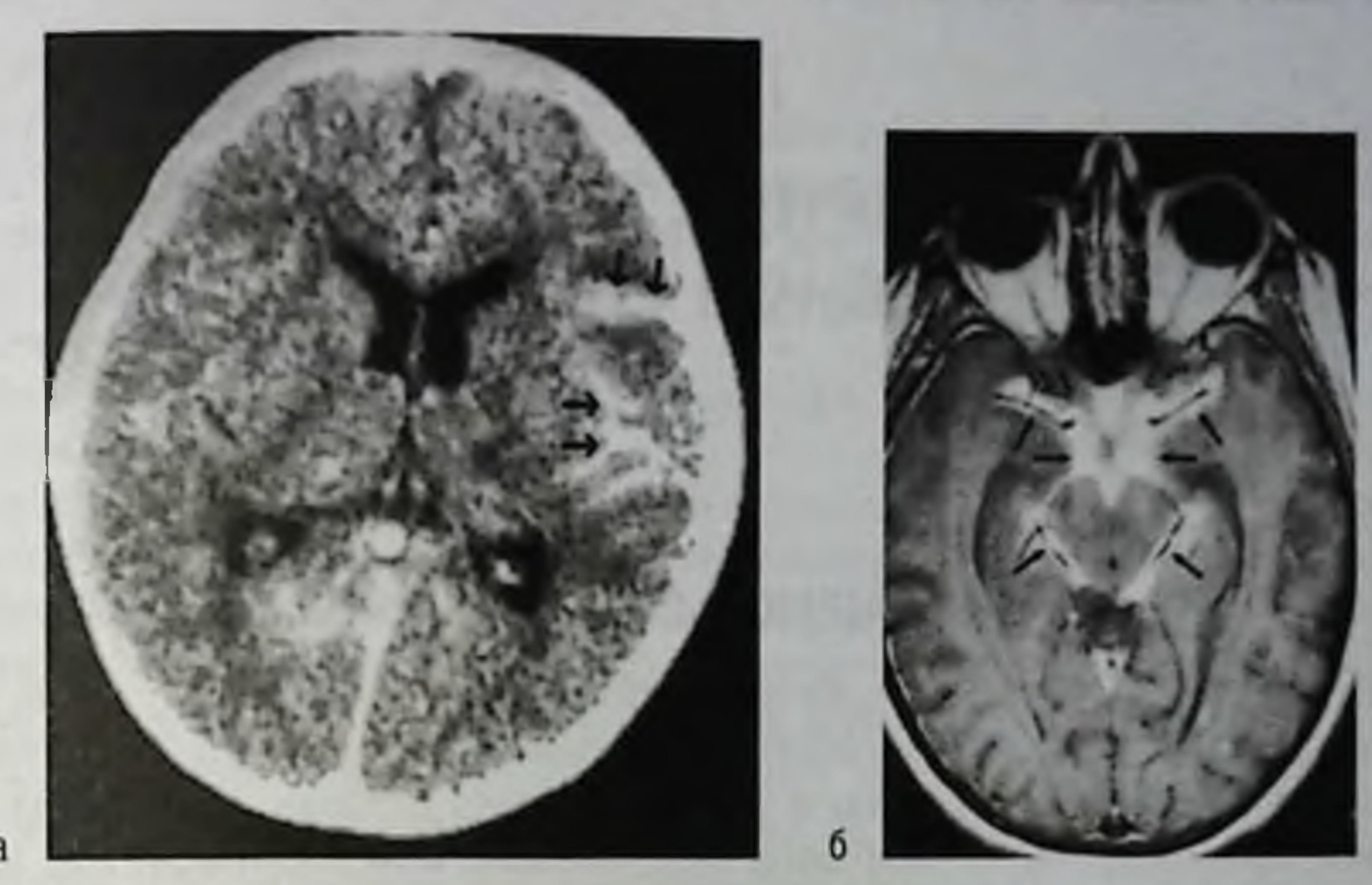


Рис. 7.5. Туберкулезный менингит: а — компьютерная томограмма с контрастным усилением; б — магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; стрелками обозначено накопление контрастного вещества в левой лобно-теменной области (а) и цистернах основания мозга (б)

Поскольку при этой патологии возможно существенное повышение ВЧД, нейрохирургу следует обеспечить его контроль. В острой стадии туберкулезного менингита можно применить наружное дренирование бокового желудочка (что позволяет также вводить противотуберкулезные средства непосредственно в ликворные пространства). В хронической стадии туберкулезного менингита часто развивается открытая (арезорбтивная) гидроцефалия, тогда ВЧД можно нормализовать имплантацией вентрикулоперитонеального шунта. Наличие туберкулезного менингита в этих случаях — не противопоказание, так как микобактерия туберкулеза имплантированное устройство не обсеменяет. Подробно эти вмешательства описаны в предыдущей главе.

Глава 8
ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

8.1. ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цистицеркоз — самое распространенное паразитарное заболевание ЦНС, в эндемических очагах нейроцистицеркоз может поражать до 4% населения. Встречается преимущественно в развивающихся странах, в регионах с выпасным свиноводством. Возбудитель — свиной, или вооруженный, цепень (*Taenia solium*).

Жизненный цикл свиного цепня проходит в организмах двух хозяев — человека и свиньи — и включает три стадии: онкосферу (*larva*), эмбрион и взрослую. Окончательным хозяином и источником инвазии становится человек. Заражение происходит при употреблении в пищу термически недостаточно обработанной свинины, зараженной инкапсулированными эмбрионами паразита (цистицерками). В тонкой кишке оболочка растворяется, сколекс фиксируется к стенке кишки, и постепенно паразит вырастает до 1,5 м и более.

Заболевание (тениоз) часто протекает незамеченным. Проглотиды (зрелые членики с большим количеством яиц) и яйца выходят с фекалиями, при проглатывании свиньей (промежуточным хозяином) оболочка яиц растворяется в двенадцатиперстной кишке, онкосферы внедряются в стенку кишечника, попадают в кровоток и разносятся по организму, где происходит их фиксация в соединительной ткани между мышечными волокнами, где они растут и через 4 мес превращаются в эмбрионы (цистицерки, или финны) размером от 7 до 10 мм. У свиней цистицерки обычно сохраняют жизнеспособность в течение всей (недолгой) жизни животного.

Цистицеркоз — заболевание, при котором человек становится промежуточным хозяином паразита. Развивается при заглатывании яиц свиного цепня. В отличие от свиньи у человека цистицерки преимущественно (в 70–80% случаев) поражают головной мозг и лишь затем скелетные мышцы, глаза и подкожную жировую клетчатку; большинство цистицерков у человека погибает в течение 5–7 лет.

Механизм заражения — фекально-оральный (с немытыми овощами и фруктами или аутоинфицирование при несоблюдении личной гигиены), гипотетически возможно аутоинфицирование за счет попадания яиц гельминта из тощей кишки в двенадцатиперстную при рвоте.

Патоморфология

Цистицерк в ЦНС представляет собой наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от 5 до 15 мм, при расположении в полости желудочка мозга диаметр пузыря может достигать 50 мм. На внутренней поверхности пузыря расположена головка финны — сколекс с двумя рядами крючьев и четырьмя присосками.

Существует два варианта цистицеркоза ЦНС: кистозный и гроздевидный (рацемозный).

При кистозном варианте не связанные между собой цистицерки локализуются в паренхиме мозга или субарахноидальном пространстве на основании мозга, реже в полости желудочков мозга, где они могут свободно плавать. Воспалительная реакция окружающих тканей при этом варианте обычно незначительная, но в случае гибели паразита более выражена.

При рацемозном варианте формируются напоминающие виноградную гроздь группы пузырей, достигающие 10–12 см в максимальном измерении, расположенные в субарахноидальном пространстве на основании черепа. Пузыри быстро растут, что сопровождается выраженной воспалительной реакцией.

По локализации выделяют следующие виды цистицеркоза.

- Паренхиматозный — 35% случаев (с уточнением локализации паразитов по долям и отделам мозга).
- Оболочечный — 30% случаев:
  - дорсолатеральный, обычно кистозный;
  - базальный, обычно рацемозный.
- Внутрижелудочковый (15%).
- Смешанные формы (20%).

Клиническая картина определяется массивностью паразитарной инвазии, локализацией и вариантом строения цистицерков. В связи с небольшим размером пузырей клиническая картина характеризуется в основном симптомами раздражения оболочек (головные боли) и коры головного мозга (эпилептические припадки). При массивной инвазии и/или блокаде путей оттока ликвора возникает ВЧГ. Характерны нарушения интеллекта и психики — от невротического синдрома до галлюцинаций и делирия.

Паренхиматозная форма цистицеркоза головного мозга обычно манифестирует клинической картиной энцефалита. Такой вариант чаще развивается у детей и подростков. *При базальном оболочечном варианте* цистицеркоза присутствуют признаки поражения черепных нервов (чаще зрительного, отводящего и лицевого).

При локализации цистицерка в IV желудочке и смещении его с окклюзией отверстий Лушки и Мажанди может возникнуть синдром Брунса, характеризующийся внезапным, без предвестников, появлением сильной головной боли, рвоты, вынужденного положения головы, с возможными расстройствами дыхания и сердечной деятельности.

Симптомы *цистицеркоза боковых желудочков* могут напоминать таковые при опухоли лобной доли, возможны приступы резкой головной боли с нару-

шениями сознания, обусловленные перемежающейся окклюзией паразитом межжелудочкового отверстия Монро. Цистицеркоз может стать причиной поражения и спинного мозга.

Диагностика

Иногда удается пропальпировать характерные узелки в подкожной клетчатке и провести их биопсию, изредка при офтальмоскопии выявляются внутриглазные цистицерки. В анализе крови возможна эозинофилия (не всегда). Яйца свиного цепня в кале обнаруживают менее чем у трети больных. Диагностическое значение имеет выявление антител к цистицерку в титре 1:64 в сыворотке крови и 1:8 в СМЖ. Наиболее информативен иммуноферментный анализ, специфичность которого приближается к 100% (за исключением случаев единичных цистицерков паренхиматозной локализации).

Обызвествленные паразиты могут быть видны на краниограмме (рис. 8.1), хотя сегодня краниография в стандарт нейрохирургической диагностики обычно не входит. При КТ живые паразиты выглядят как кисты различного диаметра, плотность их содержимого соответствует ликвору (что крайне затрудняет КТ-диагностику внутрижелудочкового цистицеркоза); иногда внутри кисты виден гиперинтенсивный сколекс. Паразит не накапливает контраст; последний накапливается по периферии в зоне реактивных изменений в окружающем веществе мозга. Часто выявляется и перифокальный отек. Погибшие паразиты выглядят как небольшая, обычно точечная зона повышенной плотности, часто кальцифицированная (рис. 8.2); накопление контрастного вещества нехарактерно.

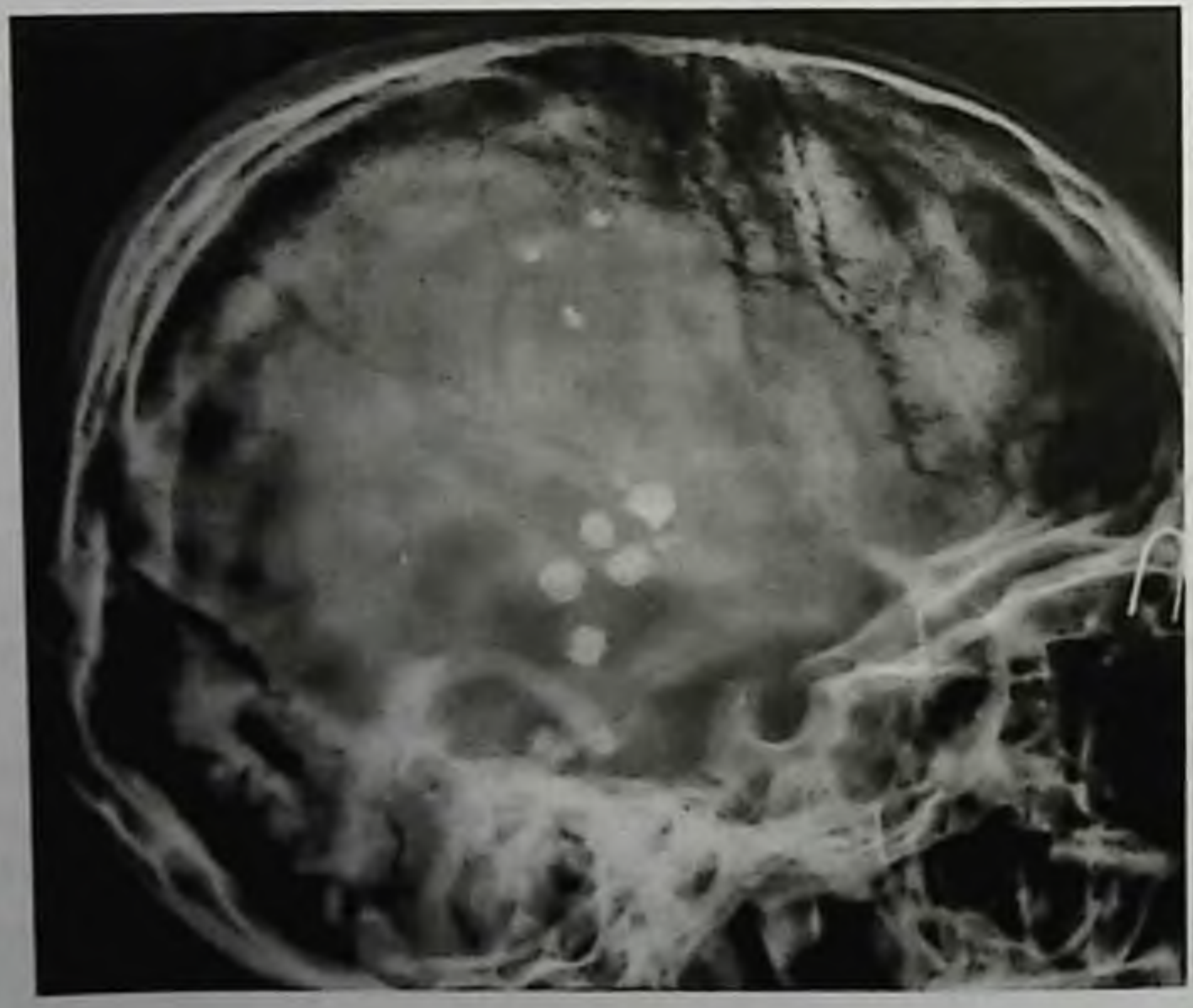


Рис. 8.1. Цистицеркоз головного мозга: обызвествленные цистицерки на краниограмме (боковая проекция)

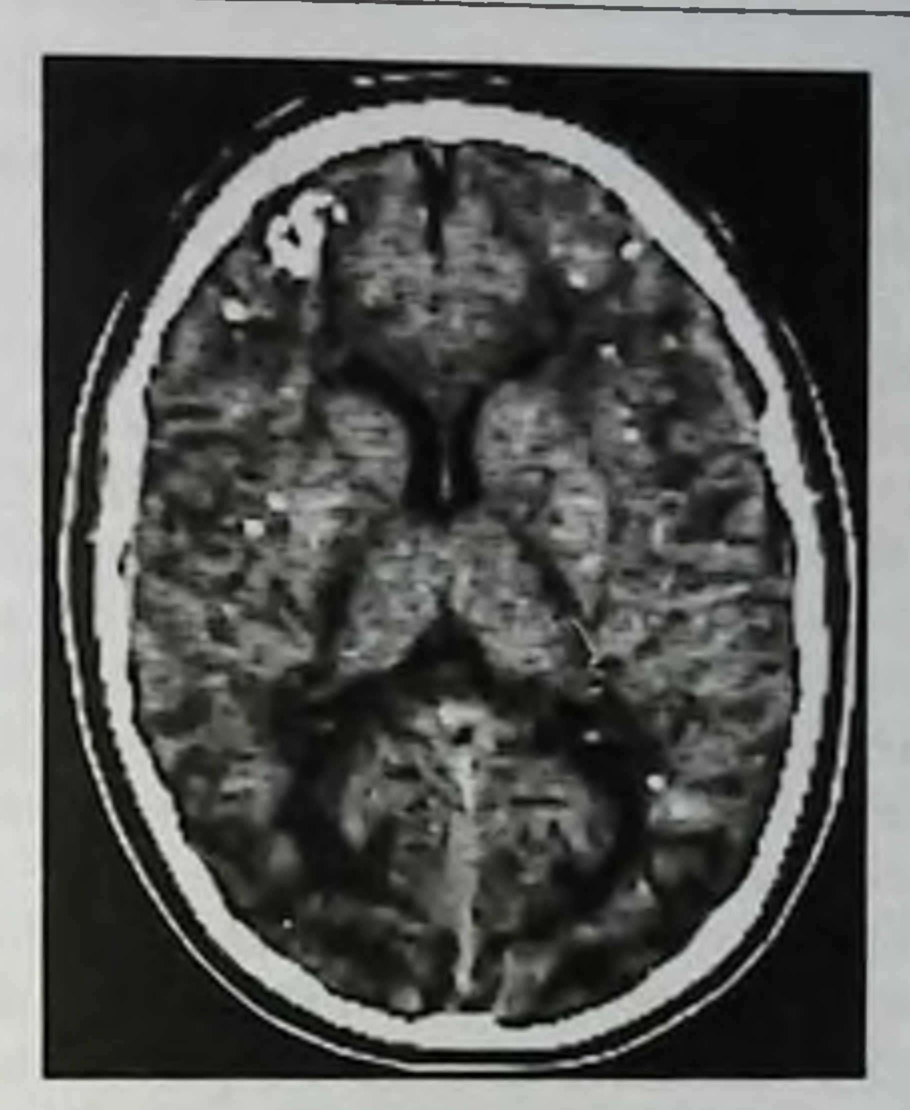


Рис. 8.2. Цистицеркоз головного мозга: видны множественные петрификаты в веществе головного мозга (компьютерная томограмма без контрастного усиления)

Оптимальный метод диагностики цистицеркоза ЦНС — МРТ (рис. 8.3), позволяющая визуализировать паразиты любой, в том числе внутрижелудочковой, локализации.



Рис. 8.3. Цистицеркоз головного мозга. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-, б — Т2-взвешенные изображения; множественные цистицерки (стрелкой указан сколекс одного из паразитов)

Лечение

Преимущественно консервативное. Препаратом выбора служит празиквантел, назначаемый в дозе 50 мг/кг массы тела в сутки (дозу делят на 2–3 приема) на 15 дней. При необходимости затем назначают албендазол по 15 мг/кг массы тела в сутки на период до 3 мес. Глюкокортикоиды уменьшают воспалительную реакцию мозга и его оболочек, снижают выраженность перифокального отека, при цистицеркозе ЦНС их обязательно назначают за 2–3 дня до начала лечения антигельминтными средствами.

Показания к удалению цистицерков возникают в следующих случаях:

- необходимость верификации диагноза (при невозможности окончательно установить его перечисленными выше способами);
- когда они расположены в желудочках мозга и могут быть причиной острой окклюзии ликворных путей;
- спинальная локализация кисты (поскольку спинальные и внутрижелудочковые цистицерки слабо реагируют на антигельминтное лечение).

Исходя из биологии паразита, опасность ятрогенной его диссеминации отсутствует.

При развитии окклюзионной гидроцефалии может возникнуть необходимость в проведении шунтирующих операций на ликворной системе.

Профилактика

Выявление больных тениозом, адекватное лечение тениоза, диспансеризация больных в течение 6 мес после лечения. Соблюдение правил личной гигиены, тщательное мытье овощей и фруктов, санитарный контроль свинины.

Прогноз чаще благоприятный, но при рацемозном цистицеркозе, цистицеркозе IV желудочка и массивном многоочаговом поражении ЦНС он значительно хуже. Смерть может наступить во время эпилептического статуса или при развитии острой окклюзионной гидроцефалии. Летальность при плановых операциях близка к нулю. В отношении трудоспособности прогноз неблагоприятный вследствие частых эпилептических припадков и изменений психики.

8.2. ЭХИНОКОККОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Самая распространенная форма — эхинококкоз гидатидный или однокамерный — глистная инвазия *Echinococcus granulosus* в стадии онкосферы (*larva*). Обычно ее называют просто **эхинококкозом**. Окончательные хозяева паразита — собака, волк, шакал. Выделяемые во внешнюю среду яйца заглатывает крупный и мелкий рогатый скот, в дикой природе — грызуны и северные олени. В теле промежуточного хозяина яйца паразита под влиянием соляной кислоты желудка теряют оболочку, пенетрируют стенку кишечника и разносятся с током крови по органам, где формируют одиночные кисты от 1–2 до 10–20 см в диаметре. В полости паразитарной кисты находится

жидкость с зародышами — сколексами, концентрация их достигает 400 000 в 1 мл. Хищник поедает зараженную добычу, и сколекс, фиксируясь в кишечнике, вырастает до взрослого червя.

Человек может стать промежуточным факультативным хозяином. Заражение происходит при употреблении обсемененной яйцами паразита пищи или занесении их в рот руками с шерсти собаки. Обсуждают возможность аэрогенного (с вдыхаемым воздухом) пути инвазии. Онкосферы поражают преимущественно печень, реже легкие и еще реже, приблизительно в 3% случаев эхинококкоза, — ЦНС, где в зависимости от степени инвазии формируется либо одна, либо несколько не связанных между собой паразитарных кист большого размера, от 3–5 до 15 см и более в диаметре. Стенка кисты во внутренних органах (но не в мозге) достаточно плотная. Способность вызывать заболевание человека зависит от генотипа паразита.

Клиническая картина эхинококкоза ЦНС складывается из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов, напоминающих проявления опухоли мозга. Характерно длительное бессимптомное течение заболевания, поскольку киста увеличивается медленно (в среднем на 1 см в год) и обычно не вызывает реактивных изменений в ткани мозга. По этой причине на момент обращения к врачу киста обычно достигает больших размеров, и в клинической картине присутствуют признаки ВЧГ, вплоть до вторичной атрофии дисков зрительных нервов и слепоты. Характер очаговых симптомов зависит от локализации паразита. Наиболее часто (у 50–60% больных) выявляются парезы конечностей и нарушения чувствительности, у 20% — эпилептические припадки.

При спинальной интрадуральной локализации эхинококка возможны постепенно прогрессирующие нарушения функций спинного мозга. Изредка киста поражает тело позвонка, что может вести к патологическому перелому, повреждению кисты и диссеминации паразита.

Диагностика. Лабораторная диагностика затруднена. Эозинофилию в общем анализе крови выявляют лишь у трети больных. Кожно-аллергическая проба Каццони бывает положительной приблизительно у 60% больных, реакции непрямой гемагглютинации и связывания комплемента информативны в 70–75%, иммуноферментный анализ — в 85% случаев. Перспективным представляется использование полимеразно-цепной реакции.

Большую роль играют УЗИ или КТ/МРТ печени и внутренних органов; выявление там эхинококковых кист облегчает постановку точного диагноза внутричерепной патологии.

Основными методами диагностики эхиноккокоза ЦНС служат КТ и/или МРТ. При КТ живой эхинококк выглядит как зона пониженной (ликворной) плотности с четкими контурами, без отека и накопления контраста по периферии (рис. 8.4, а). Вокруг погибшего паразита возможна зона реактивных изменений, а рентгеновская плотность его выше, чем ликвора. При МРТ картина сходна (рис. 8.5).

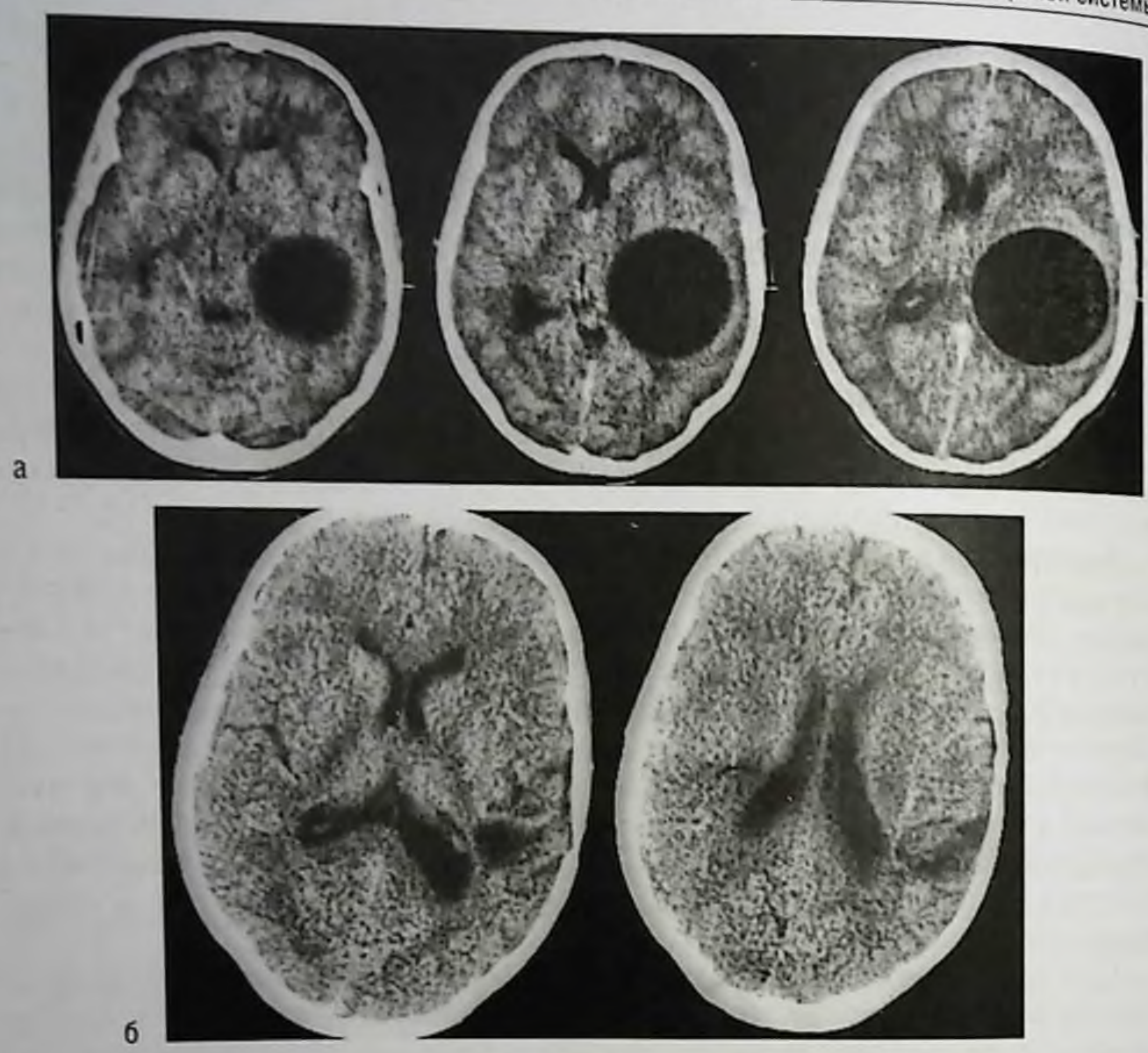
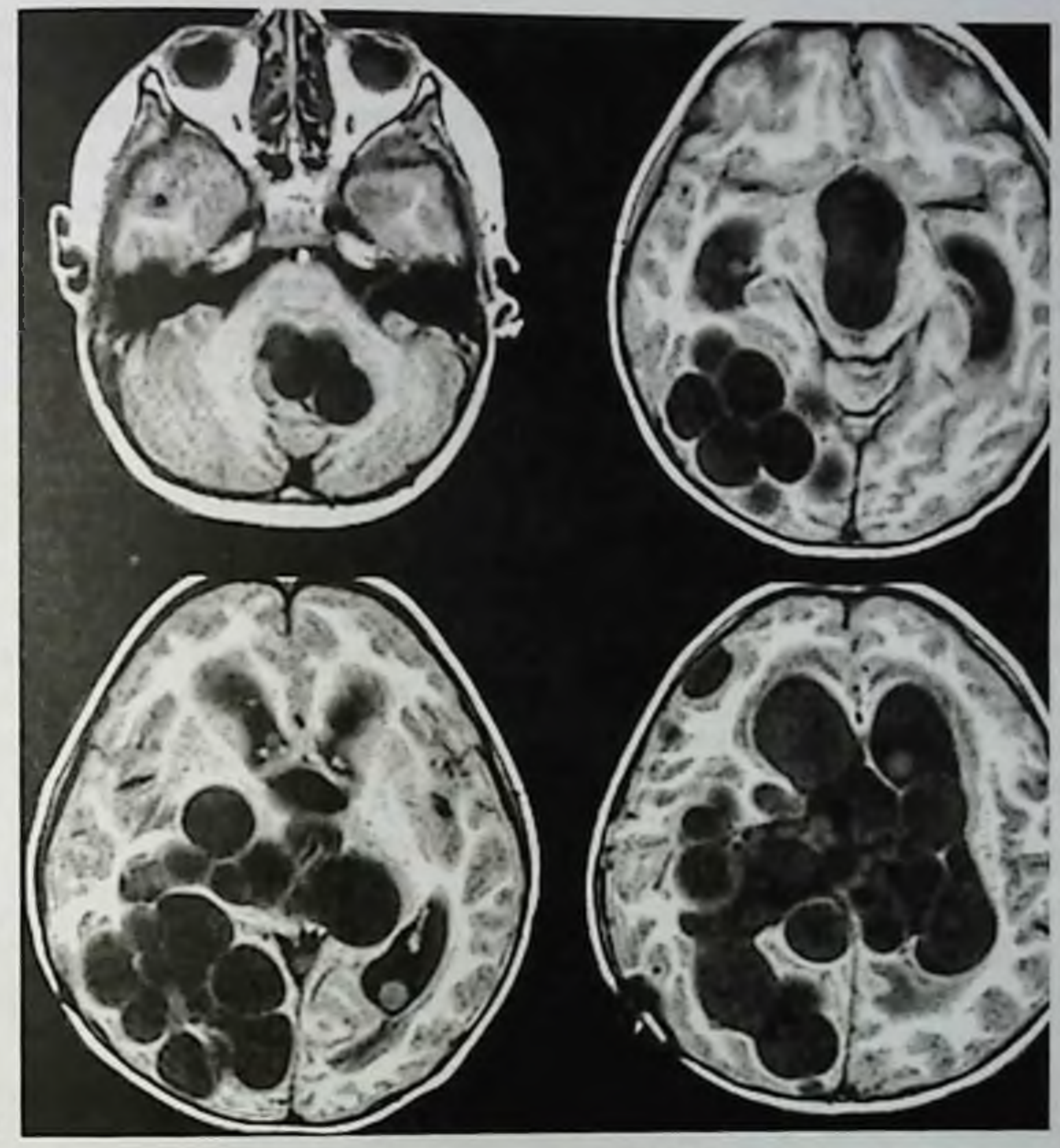


Рис. 8.4. Эхинококк левой теменной области. Компьютерная томограмма: а — до операции; б — после операции; видны минимальные послеоперационные изменения

Лечение эхинококкоза ЦНС — преимущественно хирургическое, поскольку на момент диагностики пузыри практически всегда достигают большого размера. При отсутствии в клинической картине выраженных признаков ВЧГ и дислокации мозга в предоперационном периоде целесообразно назначение празиквантела по 40 мг/кг массы тела в сутки в течение 2 нед (глюкокортикоиды не назначают, поскольку они снижают концентрацию и эффект препарата). При наличии признаков ВЧГ промедление с операцией может быть более опасным, чем риск диссеминации, и в большинстве случаев операцию выполняют без предоперационной подготовки, вскоре после постановки диагноза.

Основным методом хирургического лечения эхинококкоза служит удаление кисты без вскрытия стенки. Это возможно при поверхностной локализации и не очень больших размерах паразита. Следует иметь в виду, что стенка кисты очень тонкая и легко повреждается. При больших и глу-


а

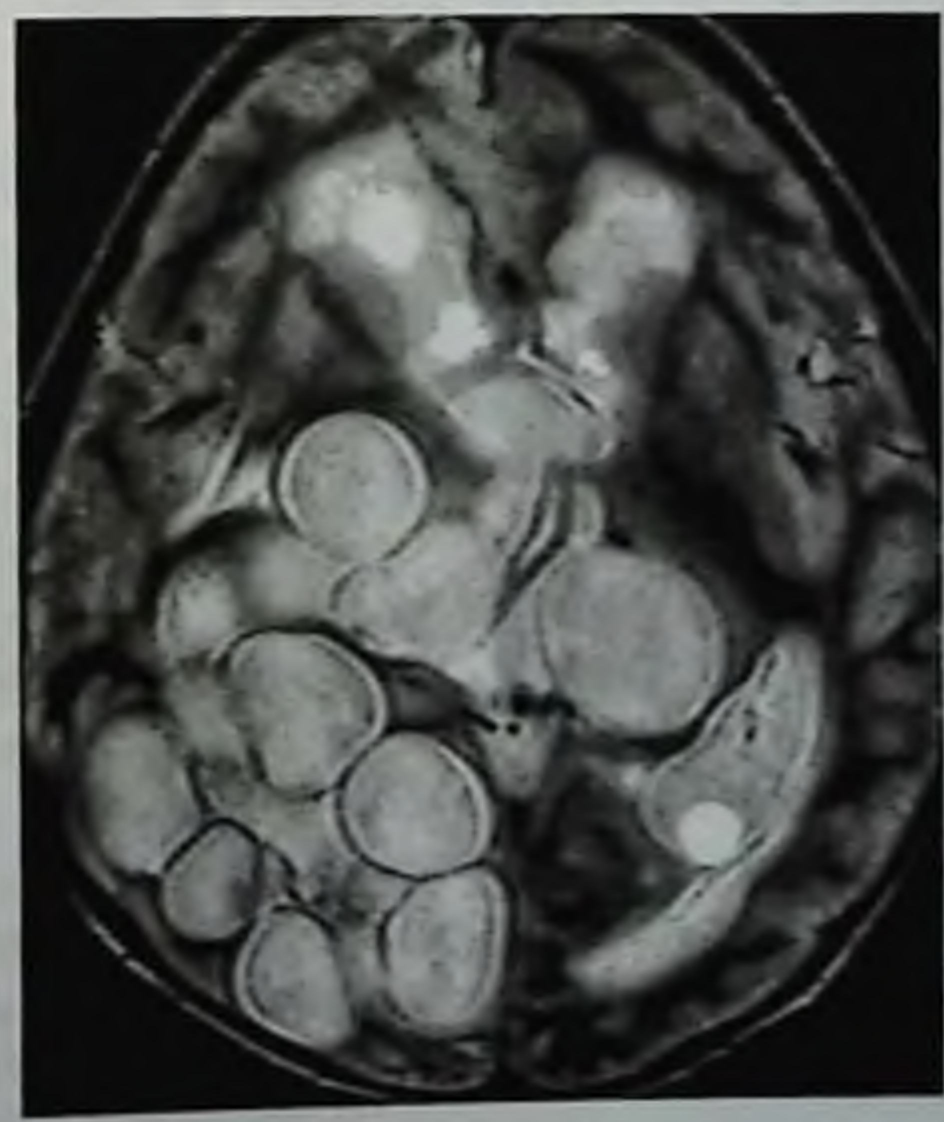
б


Рис. 8.5. Эхинококкоз головного мозга, множественные паразиты в полушариях и желудочках мозга. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-; б — Т2-взвешенные изображения; погибшие паразиты характеризуются большей интенсивностью соответствующего им сигнала в обоих режимах

бинно расположенных кистах, особенно если проводилась предоперационная антигельминтная терапия, возможно пункционное опорожнение кисты с введением в ее полость сколецидного препарата (например, 80% раствора глицерола), экспозицией 10–15 мин, аспирацией содержимого и последующим удалением кутикулы. При наличии соматических противопоказаний к «большой» нейрохирургической операции с целью продления жизни больного возможно стереотаксическое опорожнение кисты без удаления ее стенки.

В случае интраоперационного разрыва кисты, а также при использовании пункционного метода лечения для профилактики рецидивов в послеоперационном периоде назначают (если не назначали до операции) празиквантел в дозе 40 мг/кг массы тела в сутки на 1–2 нед, затем албендазол в дозе 10–15 мг/кг массы тела в сутки на срок от 3 до 12 мес.

Прогноз в случае удаления паразита без разрыва капсулы обычно благоприятный; при диссеминации сколексов по ликворным пространствам, даже при условии антигельминтной терапии, через 1–2 года возможен рецидив заболевания с формированием множественных узлов и летальным исходом.

Альвеококкоз

Альвеококкоз (синонимы — альвеолярный, рацемозный, многокамерный эхинококкоз) — глистная инвазия *Echinococcus multilocularis*, также в стадии онкосферы. Окончательные хозяева — собака, реже кошка, лиса, волк, песец и койот, крайне редко человек (употреблявший в пищу печень зараженной ондатры), которые выделяют яйца и членики паразита во внешнюю среду. Промежуточный хозяин — мышь-полевка, ондатра. При заглатывании ими яиц или члеников паразита онкосферы внедряются в стенку кишечника, попадают в кровоток и формируют многокамерные узлы преимущественно в печени. Многокамерное строение кист обусловлено очень тонкой их стенкой.

Человек может стать факультативным промежуточным хозяином паразита, нарушая правила личной гигиены при содержании собаки, а также при разделке туш и выделке шкур инфицированных животных, реже при употреблении в пищу ягод и трав, инфицированных яйцами паразита.

Клиническая картина. Альвеококкоз протекает более злокачественно, чем эхинококкоз. Паразитарные узлы не только увеличиваются в размере, но и формируют дочерние, распространяются в окружающие ткани и могут метастазировать на отдалении. Практически всегда бывают увеличение печени и нарушение ее функции, желтуха, может развиваться портальная гипертензия с асцитом.

Альвеококкоз ЦНС развивается редко, менее чем в 1% случаев эхинококкоза человека. Поражение головного мозга обычно вторично за счет метастазирования из первичного узла в печени. В результате в ткани го-

ловного и спинного мозга формируются грозди пузырей, вокруг которых возникают выраженные реактивные изменения. Вокруг паразита формируется соединительнотканная капсула, окруженная валом из воспалительно измененной мозговой ткани, появляются очаги размягчения и кровоизлияний. Воспалительные изменения происходят также в оболочках мозга вблизи пузыря.

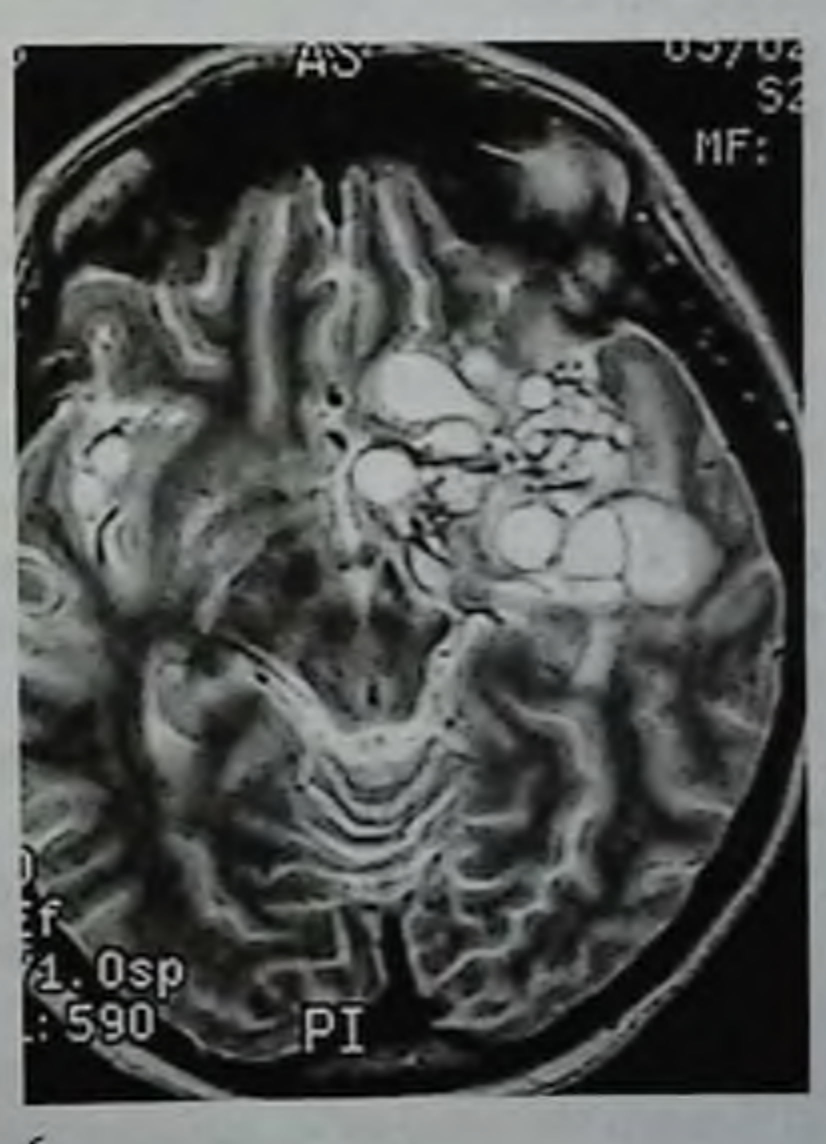
Характерно достаточно острое начало заболевания с практически одновременным появлением и быстрым нарастанием головной боли оболочечного характера, эпилептических припадков, гипертензионных и очаговых симптомов.

Диагностика. Эозинофилия (часто выраженная) в общем анализе крови и увеличение скорости оседания эритроцитов появляются у большинства больных. Серологические реакции (аналогичные применяемым в диагностике эхинококкоза) информативны в 90% случаев.

Альвеококкоз ЦНС при КТ и МРТ проявляется наличием сливающихся кист диаметром от одного до нескольких сантиметров, окруженных зоной отека и реактивных изменений мозга и его оболочек, где происходит накопление контрастного вещества (рис. 8.6). Патогномоничных КТ- и МРТ-признаков, позволяющих отличить альвеококкоз от рацемозного цистицеркоза ЦНС, нет.



а



б

Рис. 8.6. Альвеококкоз головного мозга. Преимущественно в левой лобно- височной области визуализируются прилежащие друг к другу паразитарные кисты, окруженные зоной отека и реактивных изменений. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-взвешенное изображение; б — Т2-взвешенное изображение

Лечение. При расположении узлов в поверхностных отделах мозга возможно их удаление, причем в функционально менее значимых зонах — с небольшой зоной окружающего отечного вещества мозга. Также можно выполнить биопсию (прямую или стереотаксическую) и частичное удаление паразита. До и после операции назначают мебендазол курсами по 30 дней в нарастающей дозе (с 200 до 600 мг/сут и более); лечение проводят независимо от степени радикальности и абластичности вмешательства.

Прогноз очень серьезный и часто неблагоприятный.

Помимо упомянутых, крайне редко встречаются **поликистозный эхинококкоз**, обусловленный инвазией *Echinococcus vogeli*, и **однокистозный эхинококкоз**, вызванный инвазией *Echinococcus oligarthrus*. Жизненный цикл паразитов и клиническая картина сходны. Перспективным методом диагностики служит полимеразная цепная реакция, предпочтительным методом лечения — химиотерапия указанными выше препаратами.

8.3. ТОКСОПЛАЗМОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Токсоплазмоз — протозойная инфекция с достаточно сложным жизненным циклом возбудителя (*Toxoplasma gondii*), описанным подробно в курсе паразитологии. Окончательный хозяин — представители семейства кошачьих. Заражение человека может происходить алиментарным путем, внутриутробно (трансплацентарно), при трансплантации органов и переливании крови. ЦНС поражена практически всегда, обычно увеличиваются печень и селезенка, могут быть поражены поперечнополосатые мышцы.

Выделяют три формы поражения ЦНС:

- диффузный энцефалит;
- диффузный менингоэнцефалит;
- локальный энцефалит.

Диагностика и лечение описаны в курсе неврологии. Однозначная трактовка нейровизуализационных данных возможна при выявлении петрифицированных погибших паразитов (обычно в результате лечения) при КТ (рис. 8.7).

В остром периоде заболевания нейрохирургическое вмешательство возможно в следующих ситуациях:

- с целью верификации диагноза в сложных случаях, когда проводят стереотаксическую биопсию ткани мозга в зоне максимально выраженных изменений;
- при формировании токсоплазменного абсцесса (обычно в зоне локального энцефалита), когда осуществляют открытое или стереотаксическое дренирование и промывание полости абсцесса.

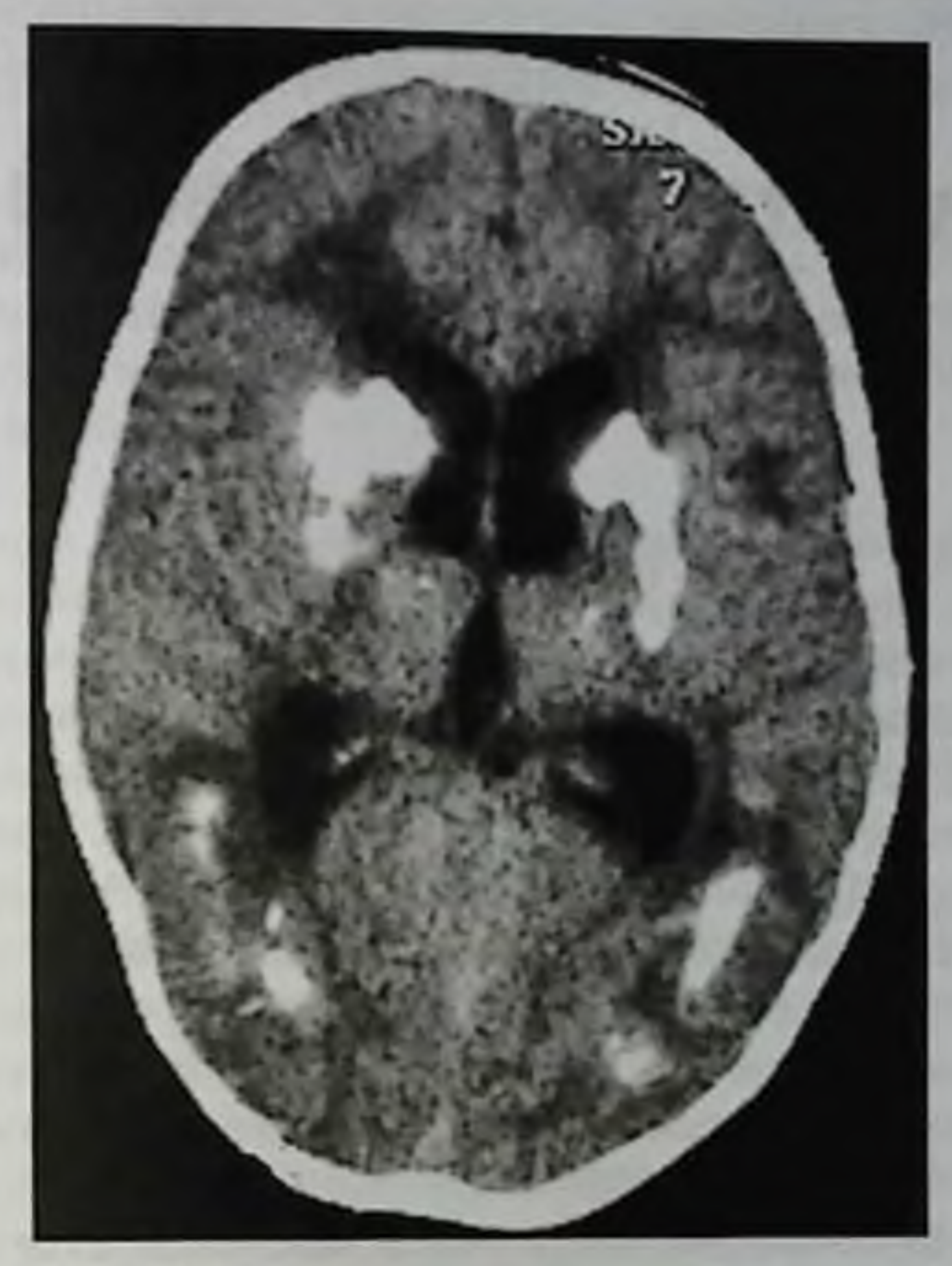


Рис. 8.7. Токсоплазмоз головного мозга: видны множественные петрификаты. Компьютерная томограмма

В хронической стадии заболевания при наличии судорожных припадков иногда выполняют противоэпилептическое вмешательство (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»). Возможны также разгрузочные операции на ликворной системе при развитии гидроцефалии и ВЧД.

Глава 9

ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Любая опухоль головного мозга, развивающаяся в ограниченном пространстве черепа, по мере роста приводит к несовместимому с жизнью конфликту — сдавлению мозга, нарушению его функции и гибели больного. В связи с этим общепринятые понятия доброкачественности или злокачественности опухоли относительно мозга имеют условное значение.

Другие особенности, приводящие к своеобразному протеканию опухолевых заболеваний ЦНС, — гематоэнцефалический барьер, ограничивающий проникновение многих веществ (в том числе лекарственных) из крови в ткань мозга, и определенная иммунная привилегированность ЦНС.

Принципы радикального, абластичного удаления опухолей ЦНС, особенно развивающихся из ткани самого мозга, в большинстве случаев неосуществимы.

Эти и ряд других особенностей определяют своеобразие терапевтических подходов при онкологических заболеваниях ЦНС.

9.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость первичными опухолями ЦНС составляет 23,4 случая на 100 тыс. населения в год, то есть ежегодно заболевает 1 из 3500 человек. Рост показателя в последние десятилетия связан с улучшением диагностики и учета. Смертность от первичных опухолей ЦНС составляет 4,4 на 100 тыс. населения в год. Более чем 5-кратная разница между показателями заболеваемости и смертности связана как с доброкачественным характером большинства первичных опухолей ЦНС (70%), так и с успехами нейрохирургии.

5-летняя выживаемость составляет 91,5% при доброкачественных и 35,8% при злокачественных первичных опухолях ЦНС. Показатели выживаемости в сельской местности ниже, чем в городах. (Все данные — из самого полноценного на сегодня в мире регистра первичных опухолей ЦНС США — CBTRUS, 2019.)

9.2. ФАКТОРЫ РИСКА

Ионизирующее излучение увеличивает риск возникновения первичных опухолей мозга, наиболее значимо — менингиом (в 2–6 раз в зависимости от дозы).

Аллергические и атопические заболевания (включая экзему, псориаз и бронхиальную астму) уменьшают риск возникновения опухолей ЦНС, наиболее значимо — глиом, приблизительно в 2 раза.

Наличие близкого (первой степени) родственника с диагностированной опухолью мозга увеличивает риск приблизительно в 2 раза для всех опухолей ЦНС.

Все другие изученные факторы, включая травму головы, электромагнитное излучение (в том числе сотовых телефонов), особенности питания, например пищевые нитриты, факторы загрязнения окружающей среды (пестициды), на риск возникновения первичной опухоли ЦНС не влияют (или влияние их не доказано).

9.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Изредка опухоль ЦНС развивается в рамках генетически детерминированного наследственного заболевания (нейрофиброматоза 1-го и 2-го типов, гемангиобластоматоза, синдромов Горлина, Ли-Фраумени и др.). В спонтанных опухолях ЦНС часто выявляют генетические аномалии, роль их неясна, некоторые [например, мутации генов изоцитратдегидрогеназы 1-го и 2-го типов (*IDH1, 2*), *BRAF*, значительные делеции в хромосомах 1 и 19 (1p, 19q), метилирование *MGMT*, *G-CIMP* и др.] улучшают прогноз при злокачественных опухолях мозга. Во многих опухолях ЦНС (например, в 40% аденом гипофиза) нет генетических повреждений (мутаций). Сегодня ведущую роль в онкогенезе отводят эпигенетическим влияниям — патологической активации или подавлению функционирования нормальных генов.

Опухоль нуждается в кровоснабжении, соответственно, клетки опухоли вырабатывают (экспрессируют) биологически активные вещества, стимулирующие ангиогенез. Наиболее значимое из них — фактор роста эндотелия сосудов. Эти вещества не только способствуют формированию сосудов опухоли, но и вызывают отек мозгового вещества, окружающего опухоль. Широко используемые при опухолях мозга глюкокортикоиды существенно снижают экспрессию клетками опухоли фактора роста эндотелия сосудов и других стимуляторов ангиогенеза, обеспечивая тем самым противоотечный эффект (нейрохирурги применяют дексаметазон как самый длительно действующий и эффективный).

Классификация

Различают первичные опухоли ЦНС из клеток головного и спинного мозга (к ним относят также опухоли черепных нервов, спинальных корешков и гипофиза) и вторичные — метастазы расположенных в других органах злокачественных новообразований (рак, саркома). К вторичным также относят опухоли, исходящие из расположенных кнаружи от ТМО тканей и врастающие в полость черепа или позвоночный канал.

Существует много классификаций первичных опухолей ЦНС. Принципиальное значение имеют отношение к мозгу, локализация и гистологическая характеристика опухоли.

По отношению к мозгу опухоли делятся на:

- внутримозговые (происходящие из клеток мозга, преимущественно из нейроглии);
- внемозговые, возникающие из оболочек мозга, нервов, гипофиза, сосудов и участков эмбриональной ткани, не прошедших нормальное развитие (дизэмбриогенетические опухоли).

По локализации выделяют внутричерепные опухоли ЦНС (90%) и спинальные (10%). Очень редко (менее чем в 1% случаев) встречаются опухоли, расположенные в полости как черепа, так и позвоночного канала — краниоспинальные.

Спинальные опухоли в зависимости от их отношения к спинному мозгу подразделяются на интрамедуллярные и экстрамедуллярные, в зависимости от расположения по отношению к ТМО — на интрадуральные и экстрадуральные. Локализацию спинальной опухоли уточняют по телу позвонка, на уровне которого она находится.

Внутричерепные внутримозговые опухоли классифицируют по пораженным долям или более мелким структурам мозга, а внемозговые — по месту прикрепления к мозговым оболочкам или месту исходного роста (нерв, гипофиз, сосудистое сплетение и т.д.).

С хирургической точки зрения особо выделяют труднодоступные опухоли, расположенные в глубинных отделах мозга (III желудочек, подкорковые узлы, ствол мозга) или в медиальных отделах основания средней и задней черепных ямок.

Согласно используемой в настоящее время *гистологической классификации Всемирной организации здравоохранения*, опухоли ЦНС делятся на:

- опухоли из нейроэпителиальной ткани;
- опухоли нервов;
- опухоли мозговых оболочек;
- лимфомы и другие опухоли кроветворной ткани;
- опухоли из зародышевых клеток (герминогенные);
- кисты и опухолевидные поражения;
- опухоли области турецкого седла;
- опухоли, врастающие в полость черепа;
- метастазы;
- неклассифицируемые опухоли.

В рамках каждой из этих групп существуют подгруппы и варианты.

Классификации стадии развития заболевания из-за существенного субъективизма в их определении признания в нейроонкологии не получили. Классификацию TNM [от Tumor — опухоль, Node — узел (лимфатический), Metastasis — метастазы] в нейрохирургии практически не используют. Обусловлено это тем, что первичные злокачественные опухоли ЦНС обычно не могут быть удалены радикально, то есть относятся к стадии T4, но они практически никогда не метастазируют ни в лимфатические узлы (N0), ни за пределы ЦНС (M0).

Клиническая картина

Симптомы опухоли ЦНС подразделяют на местные (локальные), общемозговые и «симптомы на отдалении».

Местные симптомы обусловлены сдавлением или разрушением прилежащего к опухоли вещества мозга или черепных нервов. В зависимости от локализации такими симптомами могут быть судорожные припадки, парезы, нарушения чувствительности, расстройства речи, поражение тех или иных черепных нервов.

Общемозговые симптомы (головная боль, тошнота и рвота, снижение памяти, критики, ориентировки, нарушение сознания, застойные диски зрительных нервов) обусловлены ВЧГ. Развитие последней в нейроонкологии связано со следующими факторами:

- наличием в полости черепа так называемого «ограничивающего пространство процесса» — опухоли;
- перитуморозным отеком;
- нарушением оттока ликвора из желудочков мозга вследствие либо непосредственной окклюзии опухолью ликворных путей (например, III или IV желудочка, водопровода мозга), либо вторичной их окклюзии при дислокации мозга в тенториальное или большое затылочное отверстие.

Повышение ВЧД приводит к затруднению венозного оттока, что, в свою очередь, усугубляет ВЧГ и формирует «порочный круг».

«Симптомы на отдалении» связаны со смещением мозга, возникают обычно на поздних, угрожающих жизни стадиях заболевания. К ним относятся, например, так называемый четверохолмный синдром (парез взора вверх, нарушение конвергенции) и парез глазодвигательного нерва, возникающие при сдавлении среднего мозга в отверстии мозжечкового намета; боль в шее, ригидность мышц затылка, пароксизмы брадикардии, рвота, нарушение сознания и дыхания при дислокации миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Для опухолей спинного мозга в основном характерны локальные (сегментарные) симптомы, соответствующие уровню поражения (корешковые боли, нарушения чувствительности, снижение силы в соответствующих мышцах, нарушение функций тазовых органов) и проводниковые, обусловленные поражением длинных проводящих путей спинного мозга.

Диагностика

Появление и прогрессивное нарастание выраженности тех или иных неврологических симптомов (эпилептических припадков, парезов, нарушений чувствительности, речи, функции черепных нервов, координации, признаков ВЧГ и т.д.) — безусловное основание для предположительного диагноза опухоли ЦНС и направления больного на консультацию к нейрохирургу.

Первым этапом диагностического поиска служит неврологическое исследование, при котором ставят предположительный диагноз и формулируют программу дальнейшего обследования. Существенное значение имеет ис-

следование зрительной функции и глазного дна. Нечеткость границ диска зрительного нерва, его отечность, выступание (проминенция) в стекловидное тело, расширение сосудов и диапедезные кровоизлияния на глазном дне — характерные признаки высокого ВЧД; такие изменения глазного дна часто называют застойным диском (или соском) зрительного нерва.

Следует подчеркнуть, что недооценка особенностей неврологических симптомов даже при использовании самой современной техники может вести к серьезным диагностическим ошибкам. Помимо постановки топического диагноза, важно оценить тяжесть состояния больного, что существенно для определения сроков операции и назначения соответствующего медикаментозного лечения. Для формализации оценки функционального статуса пациентов в нейроонкологии используют шкалу Карновского (см. главу 2, табл. 2.2). Как правило, индекс Карновского 70 баллов и выше коррелирует с лучшим прогнозом.

Основным методом диагностики опухолей ЦНС служит МРТ с контрастным усилением, позволяющая выявлять даже небольшие (2–3 мм в диаметре) новообразования головного и спинного мозга. Помимо многочисленных характеристик опухоли, часто включающих и предположительный гистологический диагноз, МРТ дает возможность оценить наличие и выраженность перитуморозного отека, смещение мозговых структур и желудочковой системы, помогает уточнить степень кровоснабжения опухоли и ее отношение к магистральным сосудам (особенно при использовании специальной программы — МР-ангиографии). Благодаря специальным методикам МРТ можно изучить взаимоотношения опухоли с функционально значимыми зонами мозга (речевыми, двигательными, чувствительными центрами), с проводящими путями, с высокой степенью вероятности предположить гистологический диагноз и степень злокачественности опухоли, и даже (с помощью МР-спектроскопии) исследовать обмен веществ в ее ткани.

Рентгеновская КТ обычно дополняет МРТ, поскольку обеспечивает лучшую визуализацию костных структур. Трехмерная спиральная КТ позволяет уточнить топографические соотношения опухоли с магистральными сосудами, мозгом и структурами черепа. Если КТ применяют в качестве первичного метода диагностики внутричерепной опухоли (при невозможности проведения МРТ у больных с имплантированными электронными устройствами, магнитными материалами и т.д.), исследование необходимо проводить после внутривенного введения водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (повышает четкость изображения, поскольку многие опухоли хорошо накапливают контрастное вещество). КТ-перфузионное исследование позволяет точно оценить степень кровоснабжения опухоли и решить вопрос о необходимости предоперационной эмболизации ее сосудов.

При необходимости (определяемой уже нейрохирургом) в диагностический комплекс могут быть включены:

- селективная ангиография мозговых сосудов;
- электрофизиологические исследования (ЭЭГ, электрокортикография, исследование слуховых, зрительных, соматосенсорных и других вызванных потенциалов);

- определение опухолевых маркеров (α-фетопротеина и хорионического гонадотропина при опухолях области шишковидной железы);
- позитронно-эмиссионная томография и др.

Современные методы нейровизуализации, в первую очередь МРТ, во многих случаях позволяют предположить гистологическую природу опухоли и соответственно определить тактику комплексного лечения. В сомнительных случаях проводят биопсию опухоли. Для биопсии внутричерепных опухолей используют стереотаксический метод (стереотаксическая биопсия), обеспечивающий высокую точность получения образцов ткани из любых структур мозга, в том числе расположенных глубоко.

Лечение

Основной метод лечения опухолей ЦНС — хирургический. В подавляющем большинстве случаев используют открытые операции, в ходе которых доступ к опухоли осуществляют путем краниотомии или ламинотомии, при опухолях в области турецкого седла применяют трансназосфеноидальный эндоскопический доступ.

Удаление опухолей ЦНС относится к числу наиболее сложных хирургических вмешательств. При их выполнении используют практически все достижения современной нейрохирургии: хрургический микроскоп и соответствующий инструментарий, системы навигации (ультразвуковой, компьютерной, флюоресцентной), разнообразные методы нейромониторинга и пр.

При опухолях, расположенных вблизи речевых центров, при необходимости осуществляют операции с пробуждением больного, что позволяет контролировать сохранность речевой функции.

При опухолях глубинного расположения, в том числе желудочков мозга, можно использовать эндоскопическую ассистенцию.

Главная особенность хирургии опухолей головного и спинного мозга — невозможность в подавляющем большинстве случаев применять в ходе операции принципы онкологической абластики. Чтобы избежать повреждения прилежащих к опухоли функционально (а часто и жизненно) важных структур, удаление ее производят путем фрагментирования различными инструментами (пинцетами, кусачками, вакуумным отсосом, ультразвуковым дезинтегратором и т.д.), причем не во всех случаях можно осуществить даже макроскопически полное удаление новообразования. Нейрохирург определяет «золотую середину» между радикальностью удаления опухоли и возможными последствиями. Операция в нейроонкологии в идеале не должна приводить к дополнительной стойкой инвалидизации больного.

Более того, в большинстве случаев злокачественные внутримозговые опухоли изначально отличаются инфильтративным ростом, и во внешне неизмененном веществе мозга на значительном отдалении от основного опухолевого узла могут быть обнаружены опухолевые клетки, распространяющиеся по проводящим путям и периваскулярным пространствам. В таких случаях лечение не может быть ограничено только удалением основной массы опухоли и должно включать лучевую и химиотерапию.

При ограниченных доброкачественных опухолях, которые можно удалить практически полностью, в другом лечении нет необходимости, такие опухоли обычно не рецидивируют. При не полностью удаленных доброкачественных опухолях дальнейшую тактику определяют индивидуально. После удаления злокачественных опухолей независимо от макроскопической радикальности обычно проводят лучевое лечение и по показаниям — химиотерапию.

Иногда схема комплексного лечения меняется. Так, во многих случаях злокачественных опухолей основания черепа, распространяющихся на лицевой скелет и придаточные пазухи носа, после биопсии проводят предоперационное облучение и по показаниям — химиотерапию, затем удаление опухоли с последующим продолжением лучевого и медикаментозного лечения. При некоторых опухолях (например, лимфомах и герминомах) прямое хирургическое вмешательство не улучшает прогноз, поэтому после установления гистологического диагноза (с помощью стереотаксической биопсии либо на основании набора косвенных признаков) проводят лучевую и химиотерапию. Наконец развивающиеся в последние годы радиохирургические методы — стереотаксически ориентированное облучение сфокусированными пучками лучевой энергии (гамма-нож, линейный ускоритель, пучок протонов) — становятся альтернативой собственно хирургическому вмешательству как при злокачественных, так и при некоторых доброкачественных опухолях, особенно расположенных в труднодоступных отделах мозга и основания черепа.

В случаях инкурабельных опухолей возможны вмешательства, направленные на уменьшение ВЧГ (шунтирующие операции на ликворной системе, имплантация устройств для периодической аспирации содержимого опухолевых кист, изредка — декомпрессивная трепанация черепа). Среди нехирургических методов лечения на первом месте стоит назначение глюкокортикоидов (обычно дексаметазона), уменьшающих перитуморозный отек мозга.

9.4. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРООНКОЛОГИИ

9.4.1. Опухоли мозговых оболочек

Это самые частые (почти 38% по данным CBTRUS, 2019) первичные опухоли ЦНС. Подавляющее большинство этих опухолей (свыше 99%) составляют менингиомы, редко встречаются другие опухоли мозговых оболочек — солитарная фиброзная опухоль (ранее называвшаяся гемангиоперицитомой), фиброзная гистиоцитома, меланома, диффузный саркоматоз мозговых оболочек и др.

Менингиомы возникают из клеток арахноэндотелия, находящихся в толще ТМО, реже в сосудистых сплетениях (отсюда устаревшее название арахноэндотелиома). Рентгеновское и радиоактивное облучение в анамнезе увеличивает риск возникновения менингиом в 2–6 раз в зависимости от дозы.

По степени злокачественности менингиомы делятся на три группы.

- К I степени относят типичные менингиомы, подразделяемые на 9 гистологических вариантов. Около 60% внутричерепных менингиом относятся к менинготелиальным (менинготелиоматозным), 25% — к переходным (смешанного строения), 12% — к фиброзным (фибробластическим). Остальные гистологические варианты встречаются редко. Среди спинальных менингиом преобладают псаммоматозные (содержащие кальцинаты в виде песчинок). Опухоли со степенью злокачественности Grade I составляют 80% менингиом.
- Ко II степени относятся атипические менингиомы (отличаются повышенной митотической активностью), они составляют 18%.
- К III степени относятся анапластические (злокачественные) менингиомы, ранее называвшиеся менингосаркомами, они составляют приблизительно 2% менингиом.

Следует отметить, что биологическое поведение (скорость роста, рецидивирование) менингиом не всегда коррелирует со степенью злокачественности (Grade) по классификации Всемирной организации здравоохранения.

При КТ менингиомы обычно выглядят как образования округлой формы, связанные с ТМО (рис. 9.1). При МРТ в режиме T1 сигнал от менингиомы часто сходен с таковым от мозга, в режиме T2 большинство менингиом характеризуются в той или иной степени гиперинтенсивным сигналом, при этом часто выявляется перитуморозный отек мозга (рис. 9.2). В большинстве случаев менингиома прорастает оба листка ТМО и по гаверсовым каналам распространяется в прилежащую кость. При этом вследствие стимуляции остеобластов и повышения кровоснабжения происходит разрастание костной ткани, и возникает гиперостоз, иногда достигающий гигантского размера (рис. 9.3).

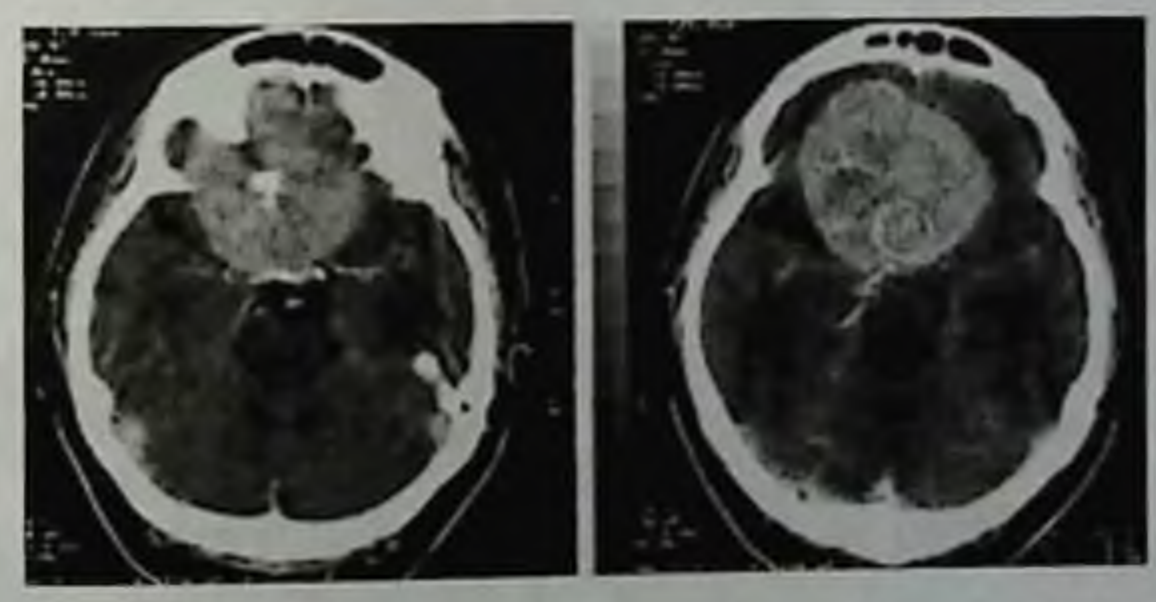


Рис. 9.1. Менингиома передней и средней черепных ямок. Компьютерная томограмма с контрастным усилением; опухоль выглядит как зона гомогенно повышенной плотности, широко прилежащая к твердой мозговой оболочке основания черепа

Менингиомы характеризуются длительным развитием. Достаточно часто возникают судорожные припадки или их эквиваленты. В ряде случаев первым симптомом заболевания становится пальпируемый гиперостоз свода черепа. Опухоль может быть отграничена от мозга арахноидальной капсулой, но встречаются и инфильтративные формы.

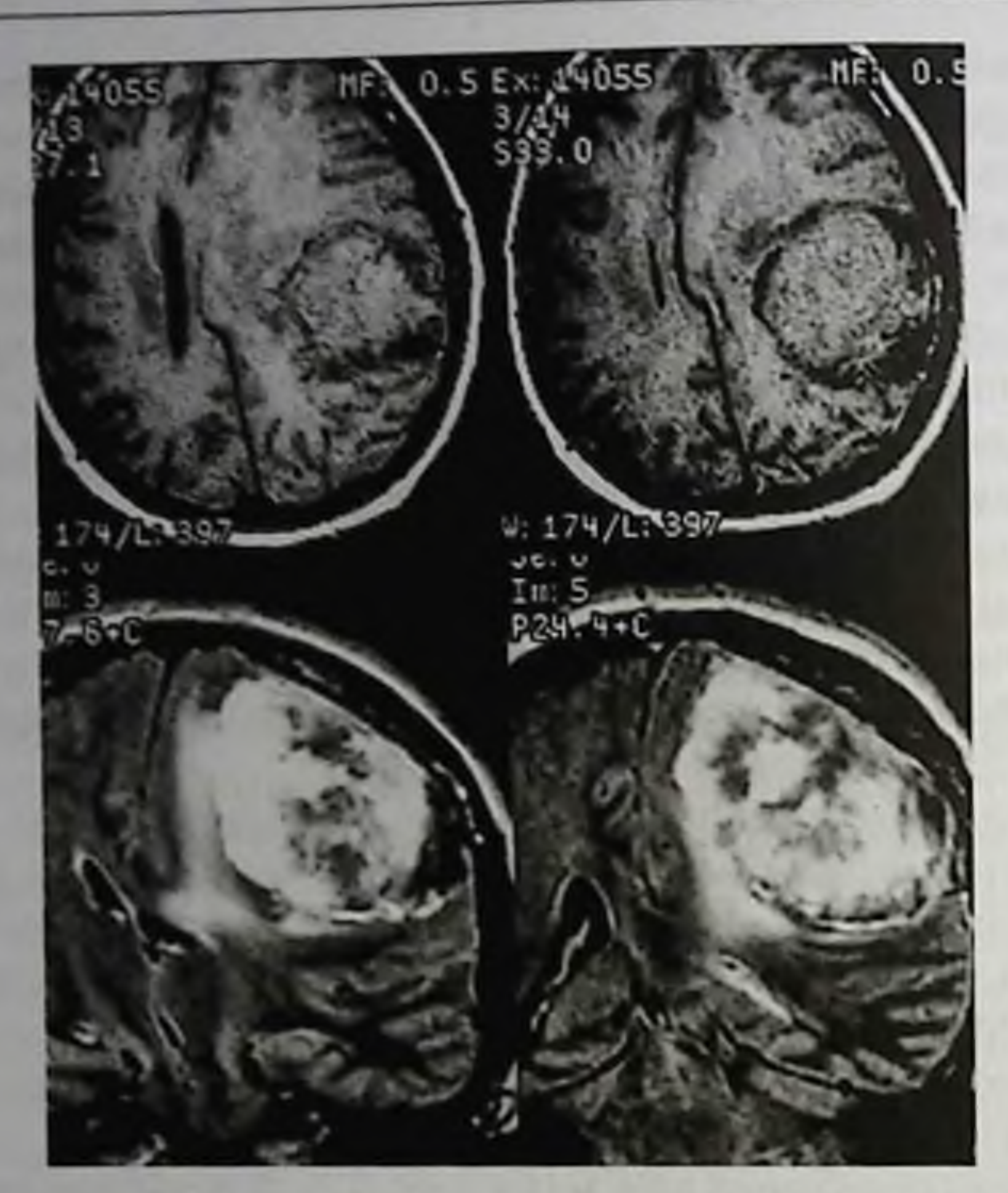


Рис. 9.2. Менингиома левой теменной области. Магнитно-резонансная томограмма без контрастного усиления; на T1-взвешенных изображениях (наверху) сигнал от опухоли сходен с таковым от мозга; на T2-взвешенных изображениях (внизу) менингиома гиперинтенсивна и окружена зоной гиперинтенсивного отека мозговой ткани

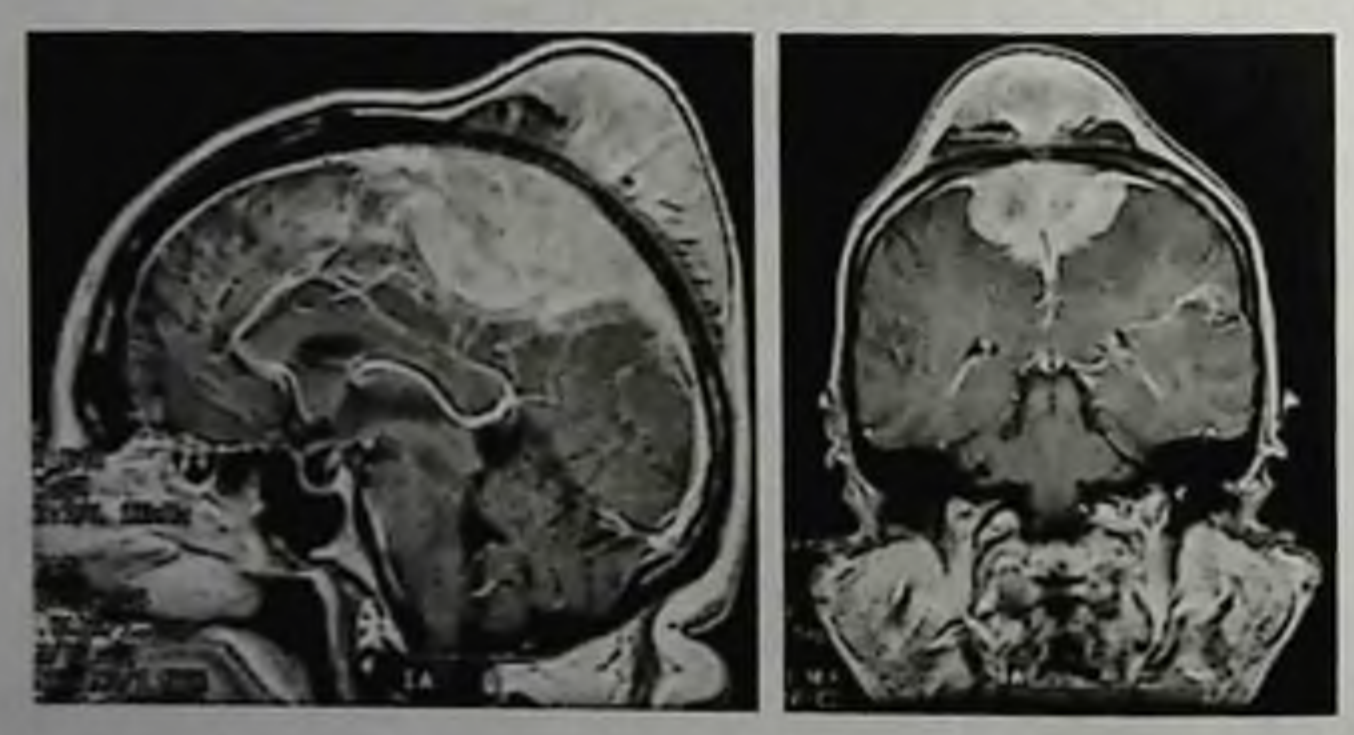


Рис. 9.3. Парасагиттальная менингиома средней и задней третей верхнего сагиттального синуса с большим гиперостозом и интракраниальным узлом. Магнитно-резонансная томограмма с контрастным усилением

Чаще всего (в 30% наблюдений) менингиомы локализуются вдоль верхнего сагиттального синуса и большого серповидного отростка, такие менингиомы называют парасагиттальными. В 25% случаев встречаются менингиомы выпуклой поверхности полушарий мозга — конвекситальные, они подразде-

ляются на опухоли лобной, теменной, височной и затылочной областей. 20% менингиом локализуются в области основания передней, 15% — средней, 10% — задней черепных ямок.

Основным методом *лечения* менингиом служит радикальное хирургическое удаление. Резецируют не только опухолевый узел, но и прилежащую ТМО и кость (обычно производят одномоментную пластику местными тканями и/или искусственными имплантатами). Вероятность рецидива полностью удаленной доброкачественной менингиомы — не более 15% в течение 15 лет. Если удалить опухоль полностью не удается (например, при вовлечении функционально значимых структур), в течение 15 лет рецидивы возникают у 50% больных. В этих ситуациях, а также при злокачественных менингиомах применяют лучевое лечение, что обеспечивает контроль роста большинства даже злокачественных менингиом в течение 5 лет и более.

При невозможности радикального удаления небольшой менингиомы без ущерба для здоровья больного (например, при локализации в кавернозном синусе) альтернативой прямому вмешательству служит радиохирургия.

Химиотерапию при менингиомах в клинической практике не используют.

Множественные менингиомы встречаются в 2% клинических наблюдений, но среди случайно выявленных менингиом доля множественных составляет 10%. Множественные менингиомы могут возникать после лучевой терапии; раньше часто развивались после рентгеноэпиляции по поводу стригущего лишая. Если опухоль не проявляется клинически, нет перитуморозного отека, оптимальной тактикой является наблюдение, поскольку подавляющее большинство (около 90%) таких менингиом не прогрессирует. В остальных случаях производят удаление опухолей, по возможности одномоментное.

Случайно выявленные менингиомы. С развитием диагностических технологий возрастает количество менингиом, выявленных в ходе проведенных по другому поводу исследований, например в связи с ЧМТ, головной болью и т.д. Если менингиома не вызывает неврологических симптомов, перитуморозного отека и размеры ее не превышают 2–3 см, показано динамическое наблюдение — МРТ-контроль через 3 мес после первого исследования, затем при отсутствии динамики — 1 раз в год. В остальных случаях, а также при увеличении размеров опухоли в динамике решают вопрос о лечении (оперативное, радиохирургическое).

9.4.2. Опухоли из нейроэпителиальной ткани (глиомы)

Глиомы составляют около 25% опухолей ЦНС. Возникают они из следующих клеток мозговой паренхимы: астроцитов (астроцитарные глиомы, 75%), олигодендроцитов (олигодендроглиомы, 5%), клеток эпендимы желудочков мозга (эпендимомы, 7%). Существуют более редкие, смешанные и трудно классифицируемые формы.

Генетические аномалии в клетках глиом разнообразны. Некоторые из них (например, значительные делеции 1p, 19q, мутации IDH_1, IDH_2, *ATRX*, метилирование *MGMT*, *BRAF*, фенотип G-CIMP) улучшают реакцию на лече-

ние и прогноз, некоторые (мутация *TERT* и амплификация *EGFR*) ухудшают прогноз заболевания.

Классификация опухолей ЦНС Всемирной организации здравоохранения (2016) выделяет глиомы четырех степеней злокачественности.

Глиомы I и II степеней рассматриваются обычно вместе и называются глиомами низкой степени злокачественности (Low Grade Gliomas). Они составляют около 25% глиом. К ним относятся пилоцитарная (пилоидная) астроцитома (I степень злокачественности), диффузная астроцитома, олигодендроглиома, плеоморфная ксантоастроцитома, эпендимома и некоторые другие новообразования (II степень злокачественности). Следует иметь в виду, что Международная классификация болезней в онкологии (ICD-O-3) противоречит классификации опухолей Всемирной организации здравоохранения 2016 г. и относит глиомы Grade II к злокачественным.

При КТ такие опухоли выглядят как зона измененной плотности (чаще пониженной); при МРТ в режиме T1 они также характеризуются пониженным сигналом, а в режиме T2 — повышенным (рис. 9.4).

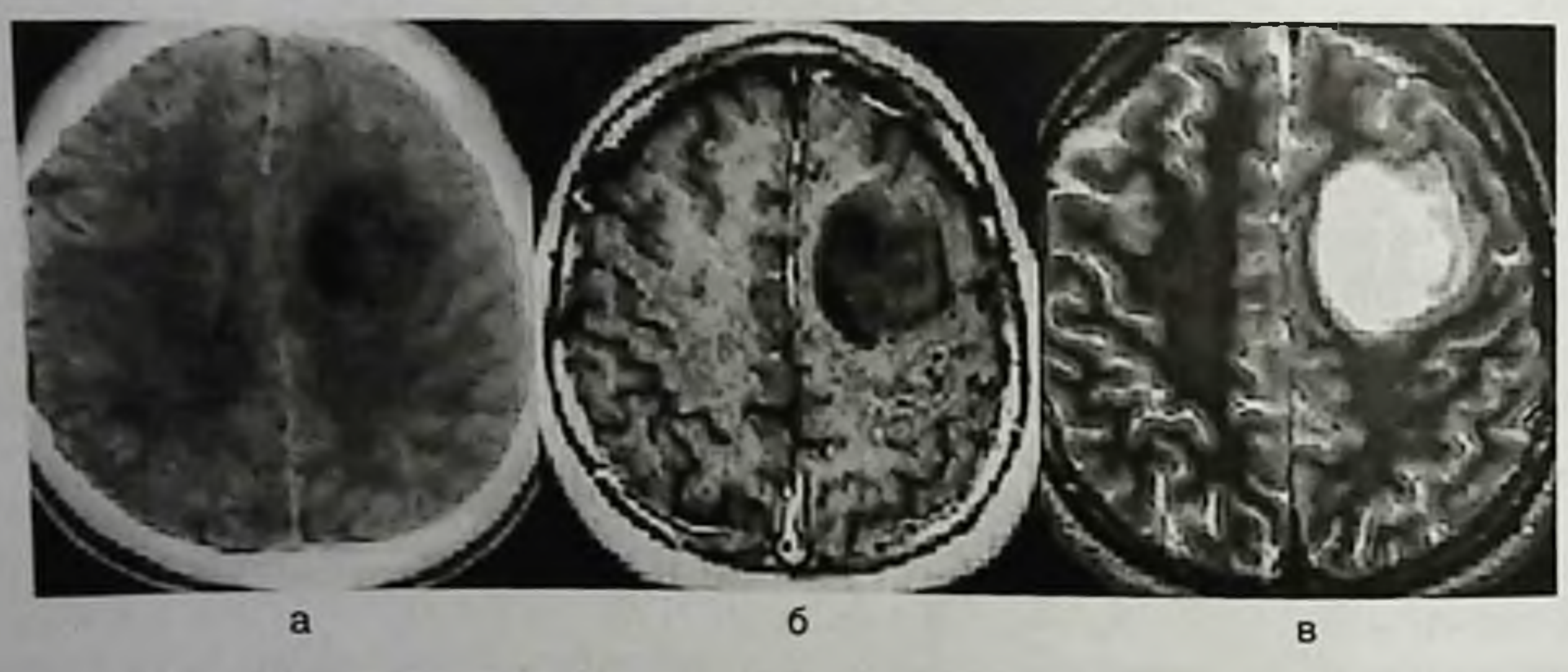


Рис. 9.4. Доброкачественная глиома (пилоидная астроцитома) левой заднелобной области: а — компьютерная томография с контрастным усилением, опухоль не накапливает контрастное вещество; б — тот же больной, магнитно-резонансная томограмма с контрастным усилением, T1-взвешенное изображение, опухоль выглядит как зона сигнала низкой интенсивности; в — тот же больной, магнитно-резонансная томограмма, T2-взвешенное изображение, опухоль выглядит как зона гиперинтенсивного сигнала

Глиомы I и II степеней злокачественности характеризуются длительным развитием (годы). При наличии четкой границы их можно достаточно радикально удалить, вероятность рецидива в этом случае не превышает 20% при 10-летнем сроке наблюдения. При рецидивировании 70% первично доброкачественных астроцитом становятся злокачественными (обычно анапластическими астроцитомами), что оправдывает стремление к максимальной радикальности в ходе первой операции. Однако при инвазивном росте опухоли в окружающие ткани, особенно в функционально значимых зонах мозга, операция ограничивается частичным удалением новообразования. В отдельных случаях при распростра-

ненных диффузно растущих опухолях оправдано проведение стереотаксической биопсии и в зависимости от ее результатов — лучевой терапии или динамического наблюдения. Химиотерапия наиболее эффективна при олигодендроглиомах, при других глиомах низкой степени злокачественности ее используют реже.

Глиомы III и IV степеней называются глиомами высокой степени злокачественности (high grade gliomas) или просто злокачественными. К ним относятся анапластическая астроцитома (III степень), глиобластома (IV степень) и некоторые другие более редкие формы. Злокачественные глиомы быстро прогрессируют, срок от момента появления первых симптомов до обращения к врачу обычно исчисляется месяцами или даже неделями.

Анапластические астроцитомы Grade III составляют около 7% всех глиом. Характеризуются инфильтративным ростом, бывают первичными или возникают вследствие малигнизации глиомы низкой степени злокачественности. При КТ и МРТ во всех стандартных режимах опухоль выглядит как зона гетерогенно измененной плотности, часто с кистами (рис. 9.5).

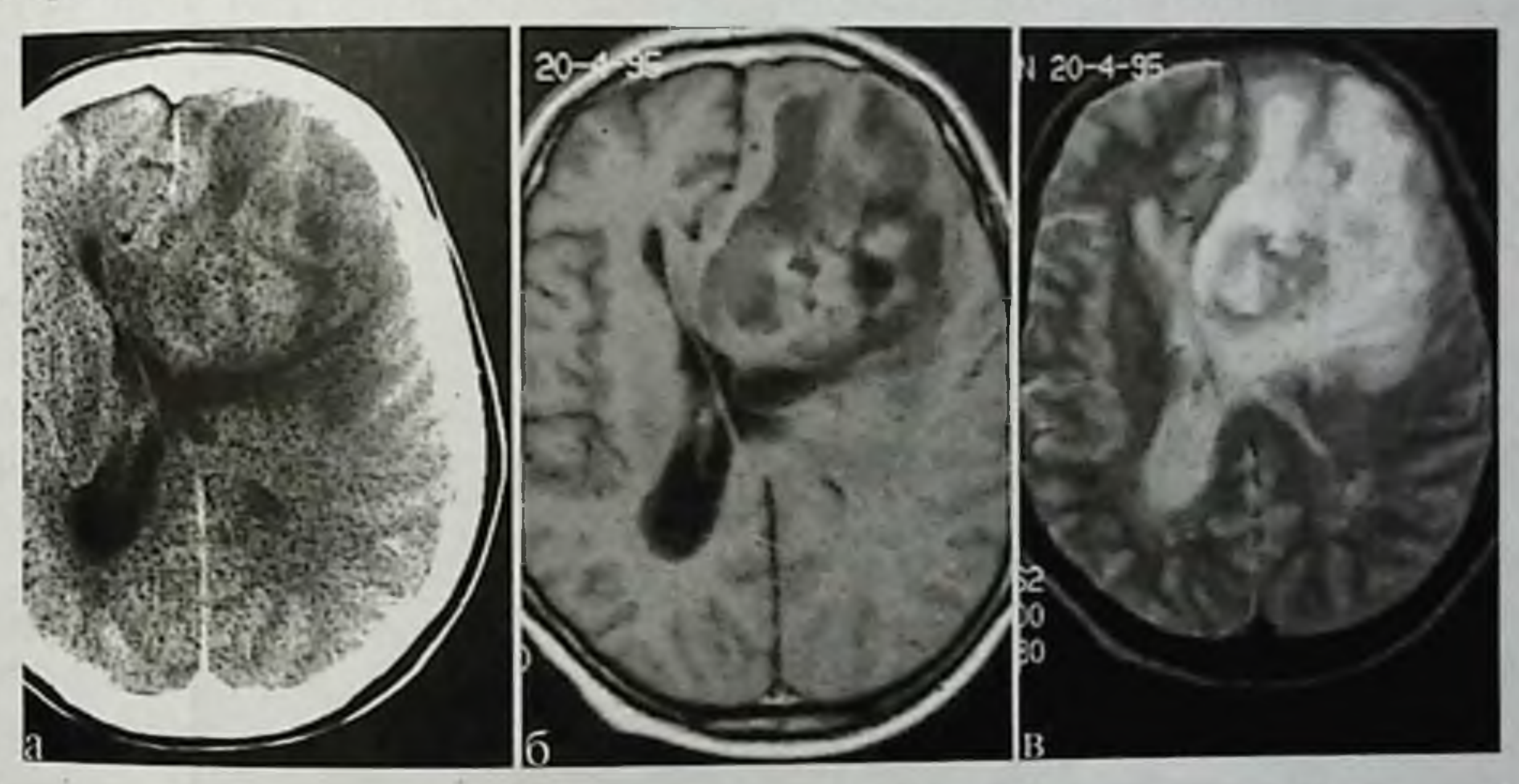


Рис. 9.5. Злокачественная глиома (анапластическая астроцитома) левой лобной доли: а — компьютерная томограмма; б, в — магнитно-резонансная томограмма, Т1- и Т2-взвешенные изображения; опухоль выглядит как зона гетерогенного сигнала с кистами в структуре

Лечение состоит в максимально возможном (не приводящем к инвалидизации больного) удалении опухолевой ткани с последующей лучевой терапией (в суммарной очаговой дозе 55–60 Гр) и химиотерапией [темозоломидом или по схеме PCV: прокарбазин, ломустин (CCNU) и винкристин]. При рецидивах возможно повторное удаление опухоли с продолжением химиотерапии. Медиана продолжительности жизни больных при условии комплексного лечения — около 3 лет для пациентов моложе 40 лет, 2 года — для пациентов от 40 до 60 лет, менее 1 года — для пациентов старшего возраста.

Глиобластомы составляют свыше 57% всех глиом и почти 15% первичных опухолей ЦНС, заболеваемость ими –– 3,2 на 100 тыс. населения в год. Отличаются от анапластических астроцитом наличием очагов некроза (необхо-

димый дифференциально-диагностический критерий) и более бурным темпом роста (рис. 9.6). Бывают первичными (характеризуются худшим прогнозом) или возникают вследствие дальнейшей малигнизации анапластических астроцитом. Глиобластома может поражать любые отделы мозга, но чаще располагается в лобной или височной доле. Нередко она распространяется на мозолистое тело и противоположное полушарие мозга (рис. 9.7). При КТ и МРТ в стандартных режимах выглядит как гетерогенное образование с участками некроза, кистами и кровоизлияниями различной давности. При внутривенном введении препарата гадолиния на МРТ контрастируется расположенная в основном по периферии опухоли зона ее активного роста (см. рис. 9.6).



Рис. 9.6. Злокачественная глиома (глиобластома) правой височно-теменной области: а — компьютерная томограмма с контрастным усилением, опухоль выглядит как область гетерогенной плотности; б — магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение, опухоль выглядит как зона гетерогенно повышенного сигнала; в — магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; видно накопление контраста по периферии опухоли, в зоне ее активного роста и в проекции краев сильвиевой борозды; г — каротидная ангиограмма; определяется усиленное кровоснабжение опухоли в периферических отделах и в проекции краев сильвиевой борозды

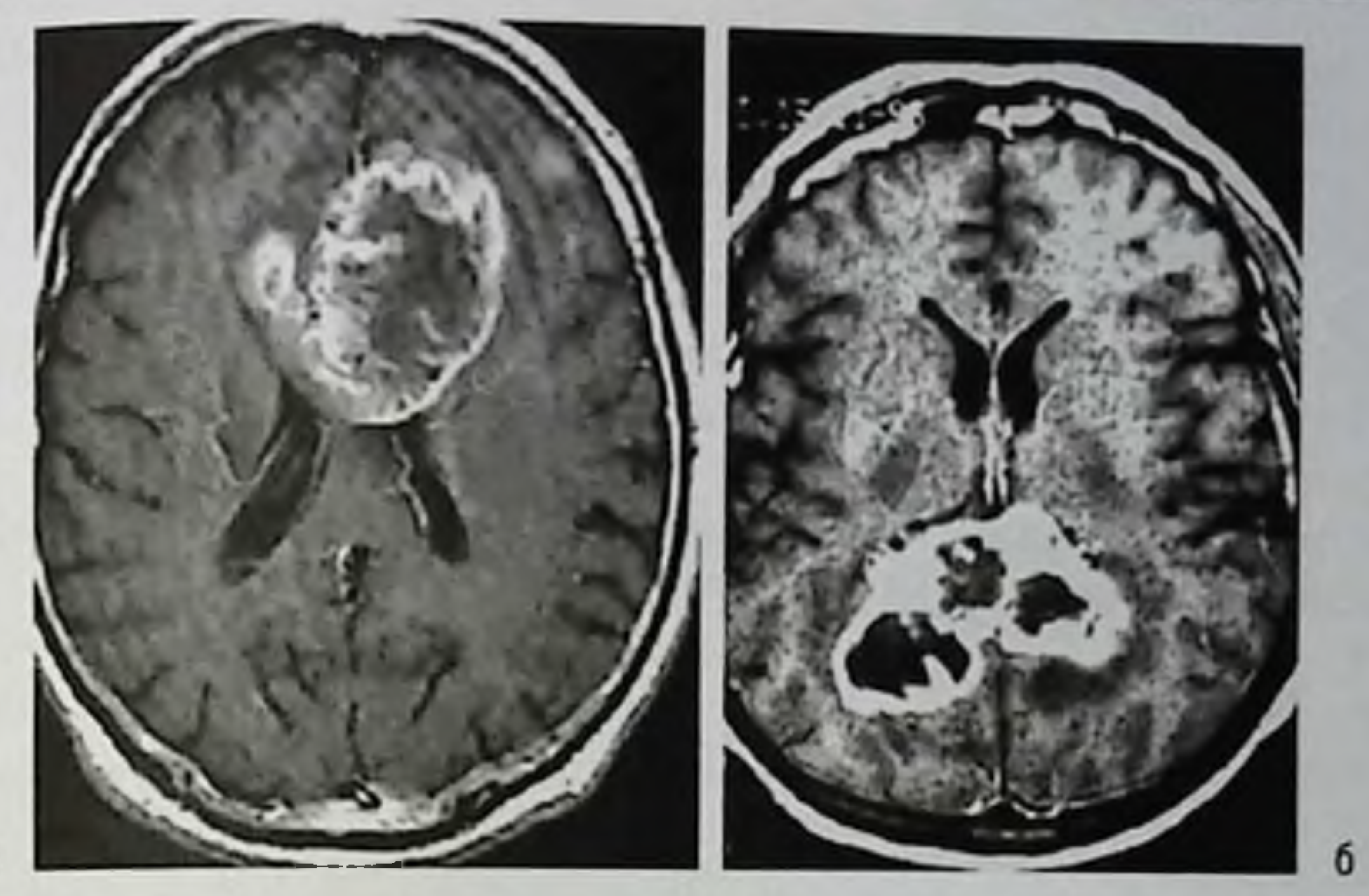


Рис. 9.7. Распространение глиобластомы на противоположное полушарие мозга через отделы мозолистого тела: а — передние; б — задние. Магнитно-резонансная томограмма с контрастным усилением, Т1-взвешенные изображения

Лечение заключается в максимально возможной резекции опухоли с последующей лучевой и химиотерапией темозоломидом, при рецидивах применяют бевацизумаб, иногда с иринотеканом. Повторные операции возможны, но эффективность меньше. Если после лучевого лечения прошло больше года, возможно его повторение. Медиана продолжительности жизни при условии комплексного лечения составляет около 19 мес, для пациентов старше 60 лет — менее 1 года.

Олигодендроглиомы составляют приблизительно 5% глиом. Обычно это относительно доброкачественные, медленно растущие опухоли. Отличительная их черта — наличие участков обызвествления (петрификатов) в строме опухоли, хорошо видимых при КТ (рис. 9.8).

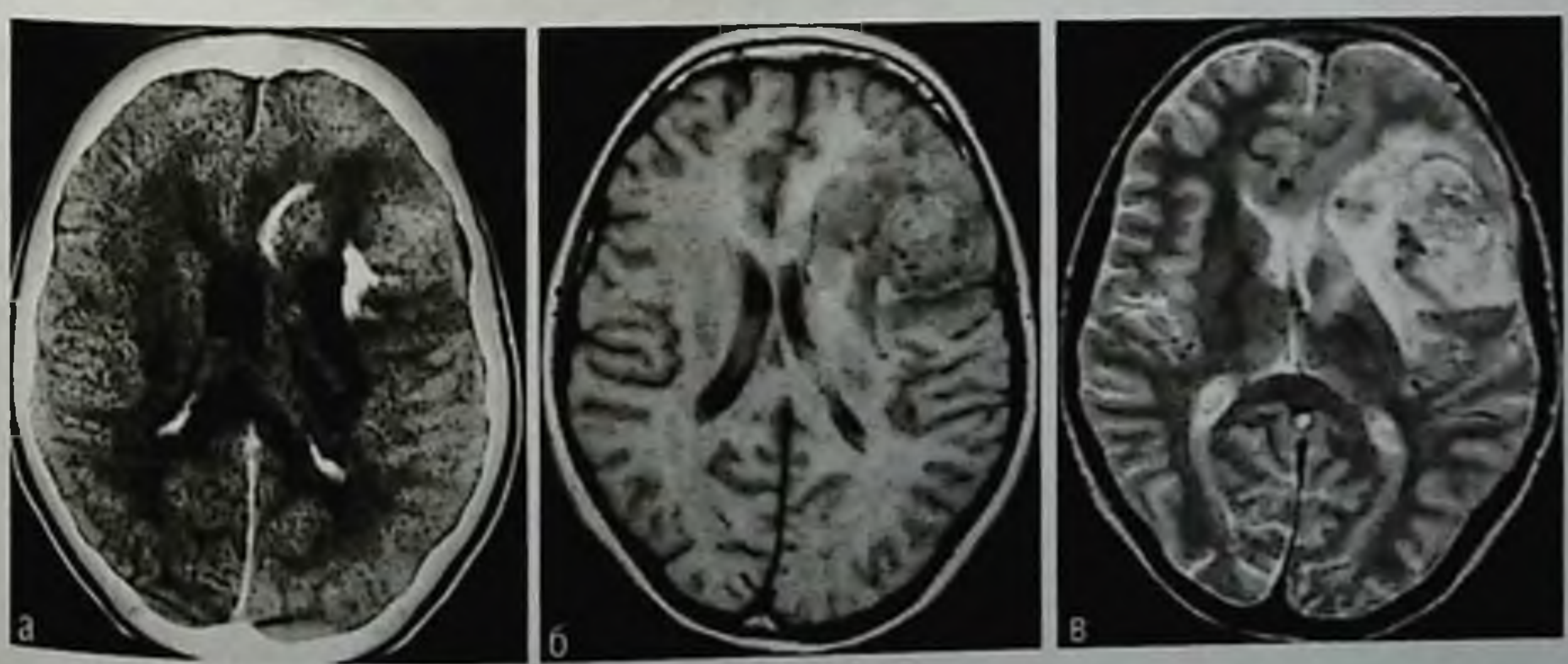


Рис. 9.8. Олигодендроглиома: а — компьютерная томограмма, хорошо виден расположенный в структуре опухоли петрификат; б, в — магнитно-резонансная томограмма, Т1- и Т2-взвешенные изображения

При малигнизации олигодендроглиомы возникает опухоль III степени злокачественности — анапластическая олигодендроглиома. Лечение состоит в максимально возможном удалении опухоли с последующей лучевой и химиотерапией (по протоколу PCV или темозоломидом). Следует отметить высокую эффективность химиотерапии при олигодендроглиомах, что в ряде случаев позволяет использовать ее как самостоятельный метод лечения опухолей, расположенных в функционально значимых зонах мозга. Медиана продолжительности жизни больных с олигодендроглиомами — около 6 лет.

Доля **эпендимом** в общем количестве глиом — около 7%; в большинстве случаев они полностью или частично располагаются в желудочках мозга (рис. 9.9). Чаще встречаются у детей. В отличие от других глиом, в большинстве случаев (60%) локализованы в задней черепной ямке. Большинство эпендимом — относительно доброкачественные опухоли, но встречаются и анапластические эпендимомы (III степени злокачественности). Лечение хирургическое. При неполном удалении опухоли, рецидиве и при анапластических эпендимомах назначают лучевую и химиотерапию. 5-летняя выживаемость больных с эпендимомами превышает 50% для детей старше 3 лет и 70% для взрослых.

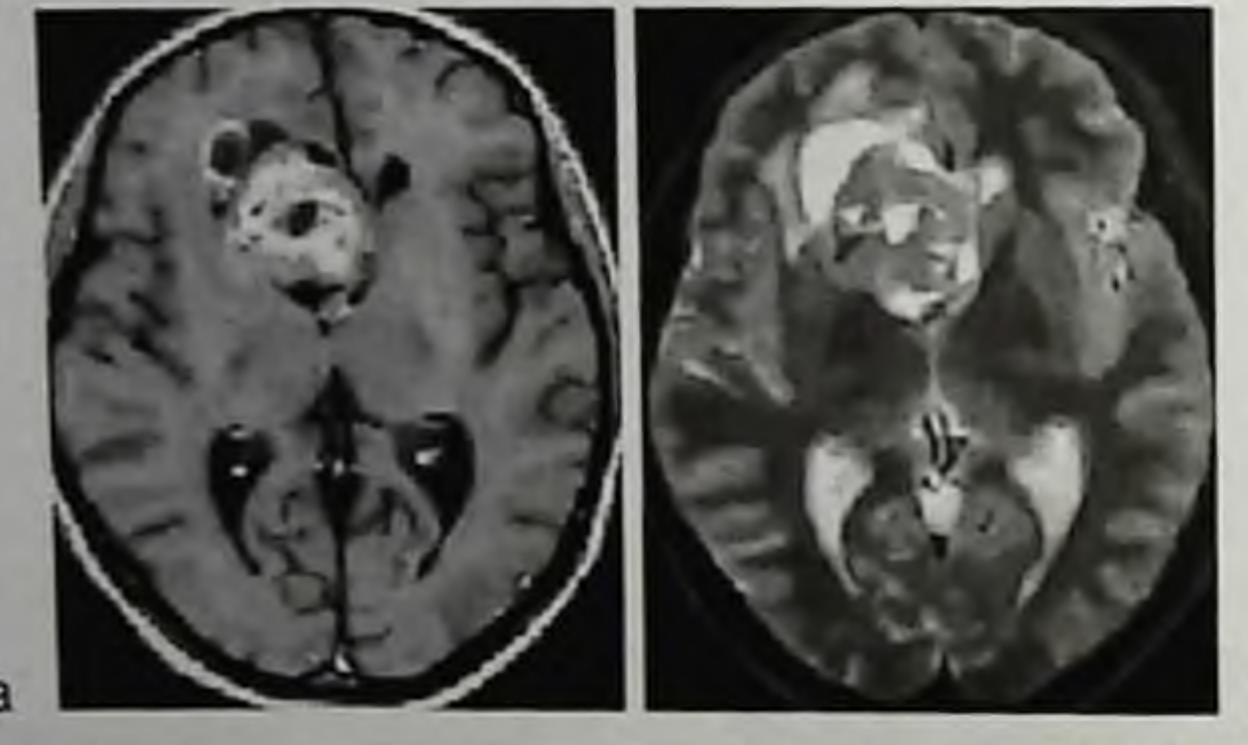


Рис. 9.9. Эпендимома переднего рога правого бокового желудочка. Магнитно-резонансная томограмма: а — режим T1 с контрастным усилением; б — T2-взвешенное изображение

Опухоли области турецкого седла (их также называют опухолями хиазмально-селлярной области) представлены преимущественно аденомами гипофиза и краниофарингиомами, заболеваемость ими составляет 4,3 на 100 тыс. населения в год. Изредка встречаются менингиомы, герминомы, лимфомы и некоторые другие опухоли.

Аденомы гипофиза составляют 17% внутричерепных новообразований. Практически всегда доброкачественные, возникают преимущественно из клеток передней доли гипофиза. Опухоли менее 1 см в максимальном измерении называют микроаденомами. По мере роста опухоли она вызывает увеличение размеров турецкого седла, затем распространяется в полость черепа, сдавливает хиазму и зрительные нервы, что проявляется нарушением остро-

ты и полей зрения (чаще по типу битемпоральной гемианопсии). При распространении опухоли в кавернозный синус появляются глазодвигательные нарушения, при сдавлении III желудочка — ВЧГ. Помимо неврологических, как правило, выявляются эндокринные нарушения — гипопитуитаризм (как результат снижения выработки гормонов сдавленным или разрушенным опухолью гипофизом) той или иной степени выраженности, часто в сочетании с проявлениями гиперпродукции того или иного гормона клетками опухоли.

Диагноз опухоли гипофиза устанавливают на основании МРТ. Большинство аденом характеризуется низким сигналом в T1- и высоким — в T2-режимах МРТ (рис. 9.10). Микроаденомы лучше визуализируются после внутривенного введения препарата гадолиния.



а



б



в

Рис 9.10. Аденома гипофиза (пролактинома) средних размеров. Магнитно-резонансная томограмма: а, б — T1-взвешенные изображения, фронтальная и сагиттальная проекции; в — T2-взвешенное изображение, аксиальная проекция

Опухоли гипофиза подразделяются в зависимости от вырабатываемого гормона, и 30% из них гормонально неактивные.

Чаще всего встречаются *пролактиномы*, клетки которых секретируют пролактин. Первые их проявления у женщин представлены аменореей и галакторееей, диагноз устанавливают обычно на стадии микроаденомы. У мужчин пролактиномы вызывают снижение либидо, затем импотенцию и гинекомастию, но поводом для обращения к врачу обычно бывают нарушения зрения, то есть на момент диагностики пролактиномы у мужчин достигают больших размеров.

Диагноз пролактиномы устанавливается на основании повышения уровня пролактина в сыворотке крови до величины >500 нг/мл. Уровень пролактина от 250 до 500 нг/мл делает диагноз пролактиномы весьма вероятным.

Препаратом выбора при пролактиноме служит агонист дофамина каберголин, который наиболее эффективно нормализует уровень пролактина и обычно обеспечивает уменьшение размеров опухоли. При неэффективности или непереносимости консервативного лечения, а также при опухолях больших размеров, вызывающих зрительные нарушения и ВЧГ, пролактиному удаляют с последующим назначением тех же препаратов (обычно в меньшей, лучше переносимой дозе). При противопоказаниях, а также при отказе больного от операции возможно радиохирургическое или стереотаксическое радиотерапевтическое лечение. Цитостатики неэффективны.



Рис. 9.11. Внешний вид больного с акромегалией

Соматотропиномы синтезируют гормон роста, гиперпродукция которого вызывает акромегалию (рис. 9.11) или (при развитии заболевания в периоде роста) гигантизм. Поскольку изменения нарастают медленно, большинство больных обращаются к нейрохирургу в развернутой стадии заболевания. Диагностическое значение имеет повышение уровня соматотропина в сыворотке крови до величин >5 нг/мл. При его уровне <5 нг/мл, но >2 нг/мл проводят сахарную нагрузку; если на этом фоне уровень соматотропина не снижается, его вырабатывают клетки опухоли. Опухоли обычно не достигают больших размеров и реже, чем другие опухоли гипофиза, протекают с неврологическими симптомами. Без лечения большинство больных с соматотропиномами погибают в возрасте до 60 лет от сердечно-сосудистых осложнений.

В целях консервативного лечения может быть использован аналог соматостатина октреотид, но необходимость

парентерального введения препарата в течение многих лет ограничивает его применение.

Хирургическое лечение — оптимальный метод, при условии полного удаления опухоли он обеспечивает нормализацию уровня соматотропина и тем самым останавливает развитие акромегалии (обратного ее развития не происходит, но уменьшение отечности тканей дает определенный косметический эффект). Радиохирургия также эффективна, но уровень соматотропина снижается медленно, в срок до 4–6 мес, в течение которого акромегалия прогрессирует. Традиционная лучевая терапия малоэффективна, цитостатики неэффективны.

Адренокортикотропиномы синтезируют адренокортикотропный гормон, что ведет к гиперпродукции кортизола и развитию синдрома Иценко–Кушинга (ожирение, лунообразное лицо, пурпурные стрии, артериальная гипертензия, гипергликемия, глюкозурия и остеопороз), рис. 9.12. Информативно повышение содержания адренокортикотропного гормона в сыворотке крови до величины >60 нг/мл, но следует иметь в виду, что очень высокие уровни (>120 нг/мл) возможны при эктопической секреции адренокортикотропного гормона некоторыми злокачественными опухолями, такими как бронхогенный мелкоклеточный рак легкого, тимома, феохромоцитома, рак щитовидной железы.



Рис. 9.12. Внешний вид больного с адренокортикотропиномой (болезнь Иценко–Кушинга)

Хирургическое лечение — удаление адренокортикотропиномы — осуществляют обычно с использованием трансназосфеноидального доступа (см. ниже). Альтернативой служит радиохирургия, эффект последней развивается в течение месяцев.

В период повышенной секреции адренокортикотропного гормона (во время подготовки к операции, в первые месяцы после радиохирургического лечения, а также при неэффективности операции или радиохирургии) показано назначение препаратов, подавляющих синтез кортизола в надпочеч-

никах, — кетоконазола (препарат выбора), метирапона, аминоглутетимида или, в тяжелых случаях, митотана. При резистентности ко всем перечисленным способам лечения возникают показания для адреналэктомии.

Гормонально неактивные аденомы вызывают вторичные эндокринные нарушения (гипопитуитаризм), но обычно поводом для обращения к нейрохирургу становятся зрительные нарушения, то есть на момент диагностики опухоль достигает существенных размеров. Оптимальным методом лечения служит удаление опухоли.

Хирургическое лечение опухолей гипофиза осуществляют либо из трансназосфеноидального доступа (через основную пазуху), либо из транскраниального. Первый доступ — метод выбора при микроаденомах и опухолях большего размера, расположенных преимущественно в полости турецкого седла, второй — при больших опухолях с преимущественно интракраниальным распространением. Сегодня свыше 90% операций при аденомах гипофиза проводят из трасназосфеноидального доступа.

При трансназосфеноидальном доступе со стороны полости носа специальными инструментами производят трепанацию нижней стенки основной пазухи, затем резецируют ее верхнюю стенку, являющуюся дном турецкого седла, и оказываются в его полости. Сразу после рассечения ТМО становится видна опухоль, которую постепенно отделяют от стенок турецкого седла, от сохранной ткани гипофиза и удаляют. Операцию выполняют с помощью эндоскопа, позволяющего осуществить обзор всех отделов ложа опухоли. После удаления опухоли основную пазуху тампонируют фрагментами слизистой оболочки носа, при необходимости жировой тканью, фиксируемыми с помощью фибрин-тромбиновых композиций. В большинстве случаев больного из палаты пробуждения переводят в клиническое отделение, на следующий день после операции разрешают ходить, выписку из стационара осуществляют на 4—6-е сутки.

При транскраниальном доступе производят трепанацию в лобно-височной области, доступ к опухоли осуществляют под лобной долей. Достоинства транскраниального доступа — визуализация зрительных нервов, магистральных сосудов и возможность удаления больших внутричерепных узлов опухоли. Независимо от доступа к опухоли после операции возможно нарастание (обычно временное) выраженности гормональных нарушений, что требует своевременной коррекции. По этой причине хирургическое лечение больных с опухолями гипофиза должно осуществляться в специализированном нейрохирургическом стационаре.

Краниофарингиомы составляют до 1% первичных внутричерепных новообразований и приблизительно 7% опухолей мозга у детей.

Считают, что их возникновение связано с нарушением эмбриогенеза — неполной резорбцией эмбрионального эпителия кармана Ратке (выпячивания первичной ротовой трубки, из которого на ранних стадиях эмбриогенеза формируются передняя доля и воронка гипофиза). Встречаются чаще у детей 5—10 лет, они могут быть расположены в полости турецкого седла, воронке гипофиза и III желудочке (рис. 9.13).

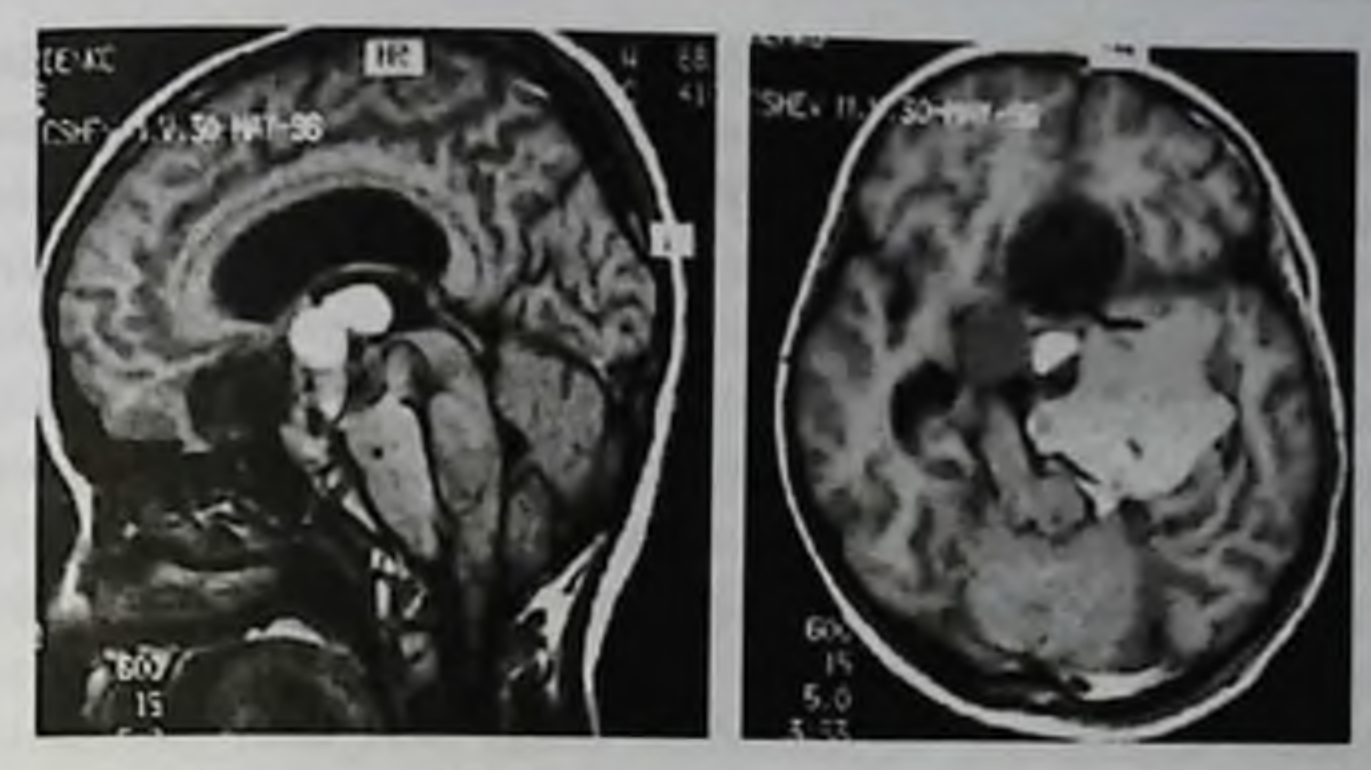


Рис. 9.13. Краниофарингиома. Магнитно-резонансная томограмма с контрастным усилением; опухоль неоднородной структуры, содержит как участки накопления контрастного вещества, так и кисты и петрификаты

Доброкачественная опухоль, часто содержит кисты, петрификаты и продукты деградации эпителия. Растет медленно, но в случаях кистообразования возможно быстрое нарастание симптомов. Вызывает грубые эндокринные нарушения (гипопитуитаризм, несахарный диабет), обычно временно усугубляющиеся после операции.

Методом выбора служит хирургическое лечение. В связи с расположением опухоли вблизи крупных сосудов, зрительных путей, гипоталамической области удаление краниофарингиомы представляет значительные трудности. Операция относится к наиболее сложным, ее следует выполнять только в высокоспециализированных клиниках.

9.4.3. Опухоли нервов

Доля опухолей нервов составляет около 8% нейроонкологической патологии, заболеваемость — 2 на 100 тыс. населения в год. Гистологически чаще всего (95%) встречаются шванномы (невриномы, неврилеммомы) — доброкачественные новообразования, возникающие из шванновских клеток оболочки нервов, чаще чувствительных. Этиология неясна, генетический дефект обычно находится в 22-й хромосоме в зоне гена нейрофиброматоза 2-го типа (*НФ2*), что в 95% случаев бывает следствием соматической мутации. В остальных 5% случаев шванномы представляют собой проявление НФ2, реже НФ1. Не связанные с НФ2 шванномы обычно не инфильтрируют нерв, из которого исходят, поэтому при опухолях умеренного размера основная часть нервных волокон может быть сохранена. Шванномы у больных с НФ2 характеризуются инфильтративным ростом. Опухоли практически никогда не малигнизируются.

Приблизительно в 5% случаев встречаются нейрофибромы — также доброкачественные опухоли. Генетический дефект локализован в хромосоме 17 (ген *НФ1*), причем большинство нейрофибром встречается именно у больных с НФ1. Нейрофибромы обычно инфильтрируют нерв, в связи с чем сохранение всех его волокон в ходе операции, как правило, невозможно.

Внутричерепные и спинальные нейрофибромы малигнизируются редко, периферические (в первую очередь плексиформные) — в 5% случаев; при этом возникает злокачественная опухоль оболочек периферического нерва, ранее называвшаяся нейрофибросаркомой и относящаяся к IV степени злокачественности. Лечение комбинированное: операция, лучевая и химиотерапия.

В отечественной нейрохирургической литературе часто не дифференцируют шванномы и нейрофибромы, называя обе опухоли **невриномами** (поскольку тактика их лечения принципиально не различается).

Клиническое ведение опухолей черепных нервов определяется локализацией процесса.

Вестибулярные шванномы (невриномы вестибулярной порции VIII нерва, часто также называются невриномами слухового нерва) составляют 95% опухолей черепных нервов. Опухоль исходит из вестибулокохлеарного нерва, точнее из его вестибулярной порции. Первый симптом — снижение слуха на стороне расположения опухоли (чаще всего обнаруживаемое больным при разговоре по телефону), затем возникает шум в ухе. Помимо снижения слуха, характерные неврологические симптомы — выпадение вестибулярной возбудимости, определяемое при калорической пробе (клинически не проявляется), и выпадение вкуса на передних двух третях языка на стороне опухоли (последнее обусловлено поражением проходящей вместе с лицевым нервом барабанной струны). Сам лицевой нерв устойчив к сдавлению, поэтому даже при опухолях большого размера функция его обычно не страдает. По мере увеличения размеров опухоли присоединяются болевая гипестезия на половине лица, нарушения координации, походки, признаки ВЧГ, иногда нарушения глотания и фонации.

При МРТ опухоль лучше визуализируется на Т2-взвешенных изображениях, где обычно выглядит как зона повышенного сигнала, прилежащая к пирамиде височной кости и распространяющаяся в расширенный внутренний слуховой проход (рис. 9.14).

Рис. 9.14. Невринома VIII нерва слева. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение

При лечении метод выбора — радикальное удаление опухоли. Операцию чаще всего производят из ретросигмовидного доступа со стороны задней черепной ямки. Выполняют костно-пластическую или резекционную трепанацию затылочной кости, затем заднелатеральные отделы полушария мозжечка оттесняют шпателем, что позволяет обнажить заднюю поверхность опухоли. Первоначально проводят интракапсулярное удаление опухоли; при необходимости — трепанацию задней стенки внутреннего слухового прохода (осуществляют с помощью фрез с алмазным напылением), затем капсулу

опухоли с соблюдением максимальной осторожности отделяют от прилежащих отделов мозжечка, ствола мозга, V, VII, VIII, IX, X черепных нервов и по возможности удаляют целиком. При опухолях большой величины оправдано только интракапсулярное удаление новообразования.

Несмотря на существенный прогресс нейрохирургии, после операции может развиваться парез или паралич лицевого нерва, обусловленный хирургической травмой или (чаще) нарушением кровообращения в лабиринтной артерии. При стойком параличе лицевого нерва проводят его реконструкцию (см. главу 14). После удаления небольших опухолей (до 2 см) функцию лицевого нерва удается сохранить в большинстве случаев, но дооперационный слух — менее чем в 50% наблюдений.

Альтернативой прямому вмешательству при небольших опухолях и противопоказаниях к операции служит радиохирургия или стереотаксическая радиотерапия. Традиционную лучевую терапию используют редко, цитостатическую химиотерапию не применяют, в некоторых случаях возможно использование бевацизумаба.

Опухоли тройничного нерва (невриномы гассерова узла). Встречаются редко. В число типичных клинических проявлений входят гипестезия на соответствующей половине лица, снижение роговичного рефлекса, гипотрофия жевательных мышц; при распространении опухоли в кавернозный синус развиваются глазодвигательные нарушения. Опухоли большой величины могут сопровождаться ВЧГ. Тригеминальный болевой синдром возникает редко.

Лечение хирургическое. Радикальное удаление не всегда возможно, особенно при распространении опухоли в кавернозный синус. Тем не менее, рецидивы возникают редко. Радиохирургию в отношении неудаленных остатков опухоли применяют только при прогрессировании заболевания.

Шванномы и нейрофибромы других (чаще всего чувствительных) черепных нервов встречаются редко, принципы диагностики и лечения не отличаются от вышеизложенных.

Спинальные невриномы (шванномы и нейрофибромы) возникают из оболочек чувствительного корешка, сначала характеризуются корешковым болевым синдромом, затем присоединяются симптомы поражения других корешков и спинного мозга. Лечение только хирургическое, прогноз благоприятный, рецидивы возникают очень редко.

9.4.4. Лимфомы и другие опухоли кроветворной ткани

Первичная лимфома ЦНС — самая распространенная опухоль кроветворной ткани, поражающая головной мозг, заболеваемость составляет 0,4 на 100 тыс. населения в год. Этиология первичных лимфом ЦНС неясна, предполагают их связь с носительством вируса Эпштейна–Барр, коллагенозами и врожденными или приобретенными иммунодефицитными состояниями (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессия после трансплантации органов). Среди больных СПИД лимфомы ЦНС встречаются в 3% случаев, причем часто представляют собой первое проявление ВИЧ-инфекции.

Помимо первичных лимфом, на поздних стадиях заболевания системными лимфомами у 5% больных выявляется поражение мозга.

98% первичных лимфом ЦНС — В-клеточные. Это высокозлокачественные быстро прогрессирующие опухоли. Медиана продолжительности жизни больного без лечения — около 2 мес. Каких-либо клинических симптомов, позволяющих отличить лимфому от глиомы или метастаза, не существует. При КТ и МРТ в стандартных режимах лимфома выглядит обычно как зона повышенной плотности с умеренным перитуморозным отеком. Подозрение на лимфому может быть высказано при наличии множественных очагов (что встречается в 20% случаев), расположенных вблизи боковых желудочков. Единственный характерный МРТ- или КТ-признак — уменьшение или исчезновение опухоли после нескольких дней лечения дексаметазоном.

Диагноз верифицируют посредством стереотаксической (или открытой) биопсии, перед этим категорически противопоказано назначение глюкокортикоидов. Удаление опухоли не улучшает прогноз. Назначают лучевую терапию (облучение всего мозга, суммарная очаговая доза — эквивалент 36–40 Гр, обычно 10 фракций по 3 Гр), что приводит к исчезновению опухоли или значительному уменьшению ее размеров (в последнем случае остающиеся очаги можно облучить дополнительно бустом до 5–9 Гр) и к клиническому улучшению практически в 100% случаев, или химиотерапию. О преимуществах того или иного метода идут дискуссии. Лечение позволяет добиться продолжительной (годы) ремиссии, при рецидиве (вероятность которого приблизительно 80%) назначают не использованный на первом этапе лечения метод.

9.4.5. Опухоли из зародышевых клеток (герминогенные)

Герминогенные опухоли (герминома, эмбриональная карцинома, хориокарцинома и опухоль желточного мешка) возникают из эктопических зародышевых клеток. Чаще всего локализованы в области шишковидной железы.

Герминома — самая распространенная опухоль этой группы. Составляет приблизительно 0,5% внутричерепных опухолей у европейцев и (по непонятным пока причинам) 3% у жителей Юго-Восточной Азии. Чаще всего встречается у мальчиков в период полового созревания. Опухоль злокачественная, часто метастазирует в гипоталамическую область и по ликворным пространствам, чаще — по эпендиме боковых желудочков. Гистологически аналогична семиноме яичка.

Локализация основного узла в области шишковидной железы ведет к сдавлению четверохолмия (проявляется глазодвигательными нарушениями, наиболее часто парезом взора вверх — симптом Парино) и вторично — водопровода мозга с развитием окклюзионной гидроцефалии и ВЧГ.

Диагноз устанавливают при МРТ и КТ, верифицируют стереотаксической или открытой биопсией. Опухолевые маркеры абсолютного диагно-

стического значения не имеют (α-фетопротеин при герминомах отсутствует, хорионический гонадотропин выявляется в 10% случаев).

Удаление опухоли не улучшает прогноз. Основной метод лечения — лучевая и полихимиотерапия, проводят облучение не только опухолевого узла, но и всего головного мозга, а часто и спинного мозга. Ремиссии достигают практически в 100% случаев, излечения — у большинства больных. У детей до 4 лет можно использовать только полихимиотерапию.

Остальные герминативные опухоли (**эмбриональная карцинома, хориокарцинома и опухоль желточного мешка**) встречаются очень редко. Опухоли высокозлокачественные, быстро метастазируют по ликворным пространствам. Вырабатывают онкопротеины (эмбриональная карцинома и опухоль желточного мешка — α-фетопротеин, хориокарцинома — хорионический гонадотропин). Помимо исследования онкопротеинов, обычно проводят стереотаксическую биопсию. При окклюзии водопровода мозга выполняют шунтирующую операцию.

Лечение — лучевая и химиотерапия. Прогноз неблагоприятный (только у 5% больных продолжительность жизни достигает 2 лет).

9.5. ВТОРИЧНЫЕ ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

9.5.1. Метастазы

В нейроонкологической клинической практике доля больных с метастатическим поражением головного (и иногда спинного) мозга составляет менее 20%. Заболеваемость вторичными (в первую очередь метастатическими) опухолями ЦНС, вероятно, выше, чем первичными, но точная статистика отсутствует. Многих онкологических больных в IV стадии заболевания даже при наличии соответствующих симптомов к нейрохирургам не направляют. Тем не менее, даже в этих случаях внутричерепные метастазы могут стать наиболее существенной причиной тяжести состояния и в конечном счете смерти больного, а адекватное нейрохирургическое лечение позволяет улучшить качество и увеличить продолжительность жизни.

Заподозрить метастатическое поражение головного мозга у онкологического больного позволяет появление неврологических симптомов. Диагноз подтверждают при МРТ с контрастированием препаратом гадолиния. Обычно метастазы выглядят как зоны повышенного сигнала на T1- и T2-взвешенных изображениях (рис. 9.15). 50% метастазов — множественные, чаще всего локализуются в мозговом веществе больших полушарий. Обычно сопровождаются перитуморозным отеком (иногда резко выраженным). Следует иметь в виду, что метастазы в головной мозг в 15% случаев — первый клинический признак онкологического заболевания. Многие метастазы утрачивают характерную для первичного очага гистологическую структуру, что затрудняет диагностику (то есть по гистологии церебрального метастаза не всегда можно установить локализацию первичного очага).

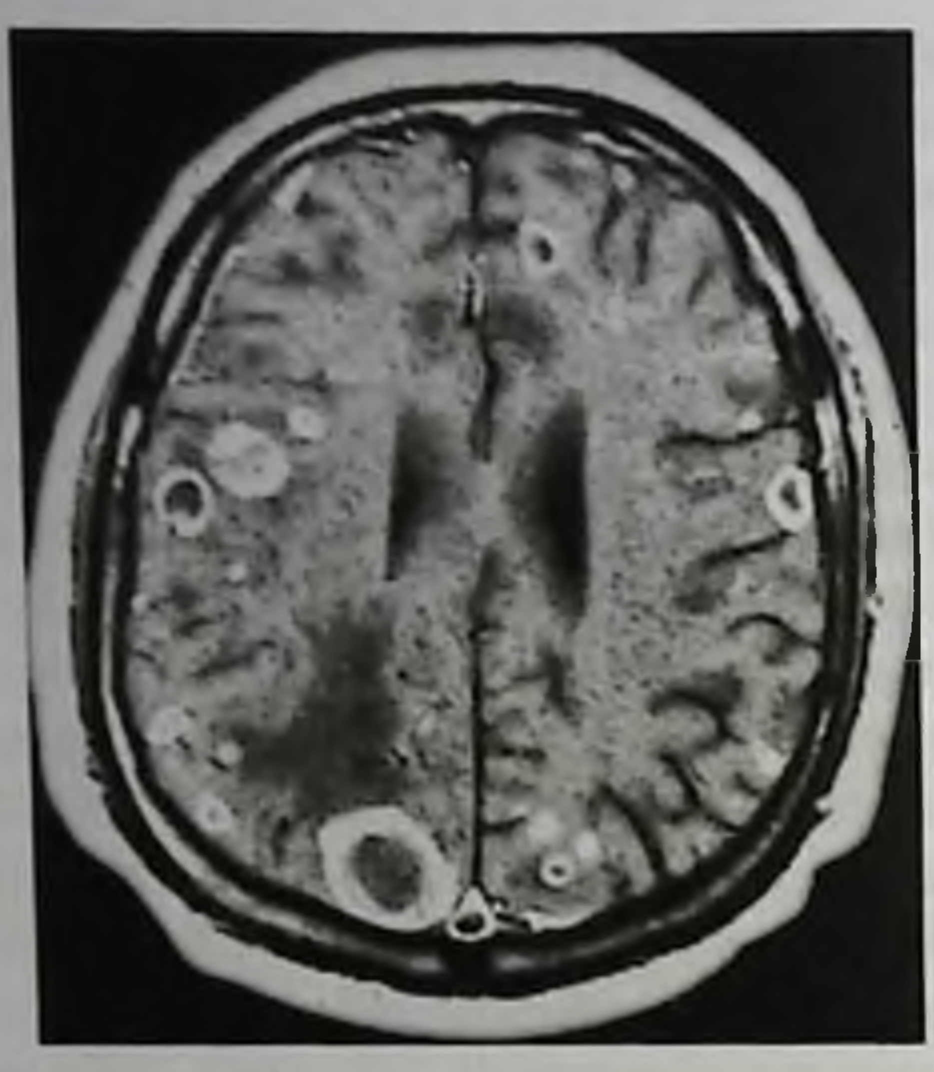


Рис. 9.15. Множественные метастазы рака в головной мозг. Магнитно-резонансная томограмма, T1-взвешенное изображение с контрастным усилением

У взрослых в 40% случаев встречаются метастазы рака легкого (чаще мелкоклеточного), затем идут метастазы рака молочной железы (10%), почечно-клеточного рака (7%), рака желудочно-кишечного тракта (6%) и меланомы (от 3 до 15% в разных странах, в Европе — около 5%). У детей чаще всего выявляют метастазы нейробластомы, рабдомиосаркомы и опухоли Вильмса (нефробластомы).

Медиана продолжительности жизни у больных с диагностированными метастазами в ЦНС — в среднем менее 3 мес, при условии комплексного лечения составляет около 2 лет, но при некоторых видах рака может превышать 5 лет.

Рекомендован следующий алгоритм лечения. При выявлении солитарного метастаза в головной или спинной мозг показано его удаление с последующей лучевой терапией и по показаниям химиотерапией. Наличие метастазов в другие органы не является абсолютным противопоказанием к операции, при принятии решения учитывают тяжесть состояния больного и возможность дальнейшего комплексного лечения. В качестве альтернативы рассматривают радиохирургию (чаще применяют гамма-нож или линейный ускоритель). В некоторых случаях за 1–2 дня до операции проводят радиохирургическое облучение метастаза в головной мозг, это предупреждает диссеминацию клеток опухоли во время хирургического вмешательства.

При выявлении двух или трех метастазов, расположенных в поверхностных отделах полушарий мозга, также возможно хирургическое вмешательство (одномоментное или многоэтапное).

При множественных или расположенных в области жизненно важных структур метастазах оптимальный метод лечения — радиохирургия и/или радиотерапия, в том числе облучение всего головного мозга. В качестве паллиативного средства назначают дексаметазон.

9.5.2. Опухоли, врастающие в полость черепа

На долю этих опухолей приходится около 1% всех злокачественных новообразований. Чаще они развиваются из эпителия придаточных пазух носа (рак), встречаются саркомы (чаще хордомы и хондросаркомы), нейроэпителиомы и злокачественные опухоли оболочек периферического нерва, плазмоцитомы и гистиоцитомы. Распространение опухоли в полость черепа происходит как при разрушении кости, так и по ходу черепных нервов. Эти опухоли — единственные, при которых в нейрохирургии используют классификацию TNM.

Опухоль на ранних стадиях развития протекает под маской хронических воспалительных процессов, ее диагностируют обычно в запущенной (T3–4, N1–2, M0X) стадии. Диагноз устанавливают при помощи МРТ и радионуклидной лимфографии. Обязательно проводят предоперационную биопсию опухоли (открытую или эндоскопическую, иногда пункционную).

В зависимости от гистологического диагноза применяют следующие алгоритмы лечения:

- при раке — предоперационная химиотерапия, канцеростатическая доза лучевой терапии, удаление опухоли, лучевая терапия, повторные курсы химиотерапии;
- при саркоме — хирургическое лечение с послеоперационным курсом лучевой терапии;
- при хордоме и хондросаркоме — удаление опухоли в возможных пределах с последующим радиохирургическим или радиотерапевтическим лечением;
- при злокачественной опухоли оболочек периферического нерва — хирургическое лечение, после операции — курс лучевой терапии, затем поддерживающие курсы химиотерапии;
- при плазмоцитоме и злокачественной гистиоцитоме — лучевая терапия, в сочетании с химиотерапией при признаках генерализации процесса.

Показания к хирургическому лечению опухолей, вторично врастающих в полость черепа, основаны на локализации новообразования и стадии онкологического процесса. Распространение опухоли на основание черепа не считают противопоказанием для операции, как и наличие местных гнойно-воспалительных процессов, обусловленных распадом опухоли.

Оптимальный метод лечения — блок-резекция опухоли с окружающими тканями, в число которых могут входить основная, решетчатая и верхнечелюстная пазухи, орбита, основание передней и средней черепных ямок, верхняя челюсть, суставной и венечный отростки нижней челюсти, пирамида височной кости. В блок включают пораженную ТМО, а также регионарные лимфатические узлы. В конце операции проводят многослойную пластику образованного дефекта местными и перемещенными тканями. Косметические и функциональные последствия блок-резекции корригируют пластическими операциями, иногда многоэтапными.

Паллиативные операции состоят в частичном удалении опухоли и эмболизации афферентных сосудов при неконтролируемых кровотечениях из новообразования.

9.5.3. Кисты и опухолевидные поражения

Эти образования к нейроонкологии относятся косвенно (поскольку являются объемными образованиями неопухолевого генеза). Бывают врожденными (коллоидные кисты III желудочка, кисты межжелудочковой перегородки и арахноидальные) и приобретенными (посттравматические, постинсультные и послеоперационные). Если киста вызывает клиническую симптоматику, производят хирургическое вмешательство (иссечение, фенестрацию стенок или шунтирование), часто с использованием эндоскопической техники.

9.6. ОСОБЕННОСТИ НЕЙРООНКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

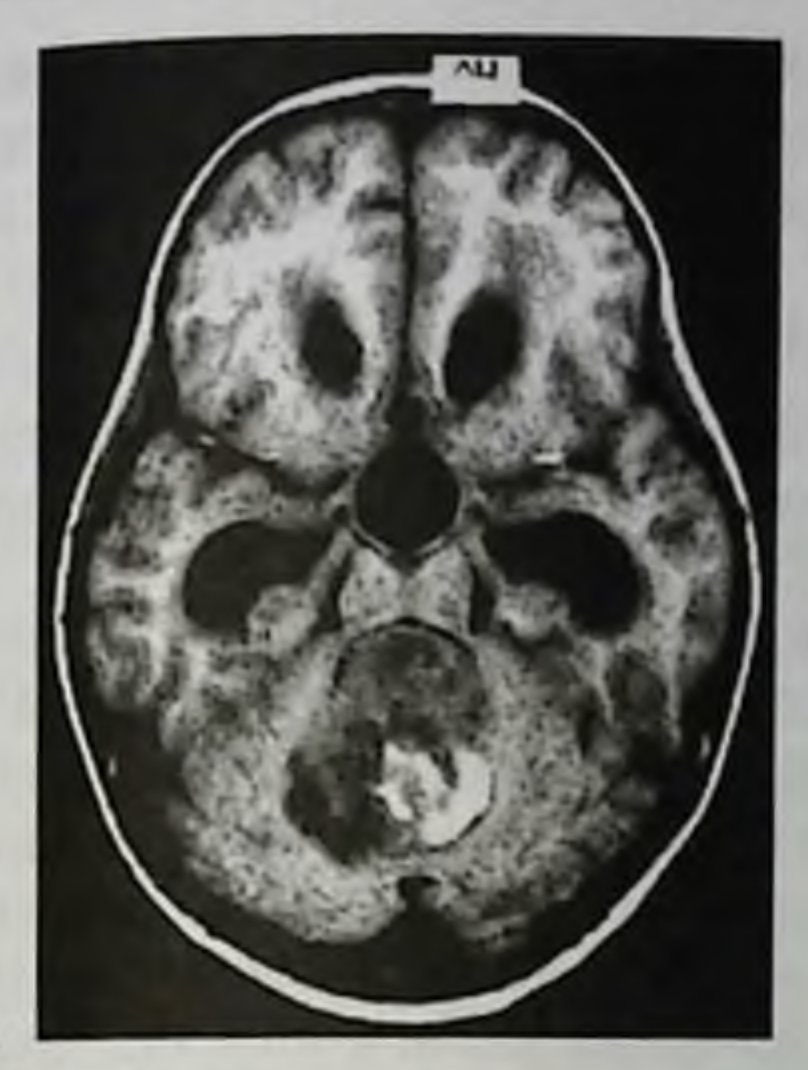
Опухоль ЦНС — самое распространенное онкологическое заболевание и ведущая причина смерти от онкологических заболеваний у детей в возрасте от 0 до 14 лет, заболеваемость составляет 5,7 на 100 тыс. населения в год. У детей 1-го года жизни в полости черепа чаще встречаются злокачественные опухоли (обычно тератомы). У детей старше 1 года в структуре нейроонкологической заболеваемости преобладают доброкачественные опухоли — астроцитомы низкой степени злокачественности (35%) и эпендимомы (15%). Типичные клинические проявления опухоли ЦНС у детей младшего возраста — задержка психомоторного развития, увеличение размеров головы, нарушение аппетита, судорожные припадки.

Диагностика и принципы лечения астроцитом и эпендимом аналогичны таковым у взрослых. Специфичные для детского возраста злокачественные новообразования — примитивные нейроэктодермальные опухоли (PNET — от англ. Primitive Neuroectodermal Tumor), их удельный вес среди всех опухолей мозга у детей старше 1 года составляет 20%.

Все опухоли высокозлокачественные, рано метастазируют по ликворным путям и в случае установки больному вентрикулоперитонеального шунта могут метастазировать в брюшную полость. Самым частым вариантом бывает медуллобластома.

Медуллобластома чаще встречается в мозжечке у детей первых 10 лет жизни, в 2 раза чаще у мальчиков. Заболевание протекает с нарушением походки, координации движений, симптомами воздействия на ствол мозга и признаками ВЧГ.

При МРТ выглядит как участок негомогенно повышенного сигнала, расположенный по средней линии задней черепной ямки и тампонирующий IV желудочек (рис. 9.16).



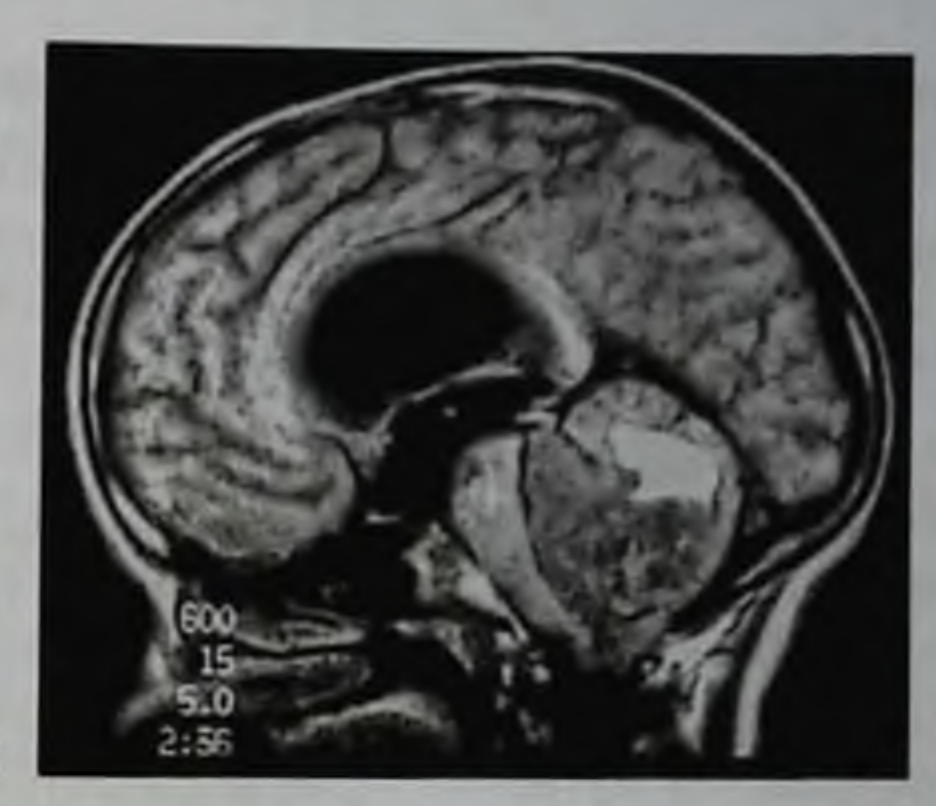


Рис. 9.16. Медуллобластома. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенные изображения: а — аксиальная проекция; б — сагиттальная проекция; опухоль больших размеров тампонирует полость IV желудочка

Лечение — удаление опухоли с последующей лучевой терапией (краниоспинальное облучение — суммарная очаговая доза 35–40 Гр и дополнительно 15–20 Гр на ложе опухоли) и химиотерапией. При условии комплексного лечения 10-летняя выживаемость превышает 50%.

9.7. ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА

Интрамедуллярные (внутримозговые) опухоли составляют менее 10% спинальных опухолей. Представлены в основном астроцитомами и эпендимомами. При наличии границ могут быть радикально удалены, при инфильтративных и злокачественных формах после операции проводят лучевую и химиотерапию.

На долю экстрамедуллярных интрадуральных опухолей приходится около 40% спинальных опухолей. Представлены они преимущественно доброкачественными новообразованиями — невриномами и менингиомами. Лечение хирургическое, прогноз благоприятный.

Более 50% спинальных опухолей экстрадуральные. В основном это метастазы (в порядке убывания частоты — рака легкого, молочной железы, предстательной железы, почки, меланомы и системной лимфомы). Реже встречаются экстрадуральные менингиомы, нейрофибромы и опухоли остеогенной природы — остеомы, остеобластомы, аневризматические костные кисты, гемангиомы и хордомы. При злокачественных опухолях проводят комплексное лечение, включающее при необходимости удаление пораженных структур позвоночника с одномоментной стабилизацией. При системном раке возможна перкутанная вертебропластика — введение бы-

стротвердеющего вязкого полимера в разрушенный метастазом позвонок, что обеспечивает стабильность позвоночника и приводит к уменьшению или исчезновению болевого синдрома.

9.7.1. Наследственные синдромы в нейроонкологии

Некоторые наследственные заболевания ведут к возникновению опухолей ЦНС, что требует нейроонкологической настороженности. Чаще встречаются НФ1 и НФ2 и болезнь фон Гиппеля–Линдау.

НФ1 — самое распространенное наследственное заболевание, предрасполагающее к возникновению опухолей у человека. Устаревшие названия — болезнь Реклингаузена, периферический нейрофиброматоз. Заболевание аутосомно-доминантное, встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин; определяется приблизительно у 1 из 3500 новорожденных. В 50% случаев патология наследственная, в 50% случаев — результат спонтанной мутации. Генетический дефект локализован в зоне 11.2 хромосомы 17, при этом нарушен синтез нейрофибромина — белка-супрессора роста клетки.

Диагноз НФ1 устанавливают в случае выявления двух и более из нижеперечисленных факторов:

- 6 пятен цвета «кофе с молоком» и более на коже более 5 мм в диаметре у ребенка или 15 мм у взрослого, видимых при обычном комнатном освещении;
- 2 нейрофибромы и более любого типа;
- гиперпигментации подмышек или паховой области;
- глиомы зрительных нервов;
- 2 и более узелков Лиша (пигментированных гамартом радужной оболочки глаза);
- костных аномалий (истончения кортикального слоя трубчатых костей, ложных суставов, недоразвития крыльев основной кости);
- наличия прямого родственника с НФ1.

Вследствие нарушения регуляции клеточного роста при НФ1 возникает ряд ассоциированных состояний, в том числе опухолей. К ним относятся следующие:

- шванномы или нейрофибромы любого нерва и множественные кожные нейрофибромы (но не двусторонние вестибулокохлеарного нерва);
- внутричерепные опухоли (чаще астроцитомы, затем единичные или множественные менингиомы);
- феохромоцитомы.

Вероятность возникновения ассоциированной с НФ1 злокачественной опухоли превышает таковую в популяции в сотни раз. Чаще встречаются злокачественная опухоль оболочек периферического нерва, ганглиоглиома, саркома, лейкозы, нефробластома.

НФ2 встречается у 1 из 50 000 новорожденных. Ранее назывался центральным нейрофиброматозом и рассматривался как вариант болезни Реклингаузена. Ген *НФ2* локализован в хромосоме 22 и кодирует синтез мерлина (или шванномина).

Возникающие при НФ2 опухоли доброкачественные. Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей у больных НФ2 увеличивается незначительно.

Для НФ2 характерны двусторонние вестибулярные шванномы (рис. 9.17) и наличие опухолей другой гистологической природы — менингиом, глиом и других, а также шванном иной локализации.



Рис. 9.17. Нейрофиброматоз 2-го типа. Двусторонние невриномы VIII нерва. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; фронтальная проекция

Сегодня для установления диагноза НФ2 используют схему, представленную в табл. 9.1.

Таблица 9.1. Установление диагноза нейрофиброматоза 2-го типа

Первичная диагностическая находка	Дополнительно необходимо для диагноза нейрофиброматоза 2-го типа
Двусторонние вестибулярные шванномы	Ничего
Близкий (первой степени) родственник с НФ2	Односторонняя вестибулярная шваннома или две из следующих: менингиома, шваннома, эпендимома, ювенильная катаракта
Односторонняя вестибулярная шваннома	Две из следующих: менингиома, шваннома, эпендимома, ювенильная катаракта
Множественные менингиомы	Односторонняя вестибулярная шваннома или две из следующих: шваннома, эпендимома, ювенильная катаракта

Пятна цвета «кофе с молоком» присутствуют приблизительно у 80% больных НФ2, но диагностического значения они не имеют.

Гемангиобластоматоз (болезнь фон Гиппеля–Линдау). При этом заболевании возникают множественные опухоли различных органов и систем: гемангиобластомы ЦНС и сетчатки, феохромоцитомы надпочечников и иногда других органов, рак почек, опухоли поджелудочной железы, кисты почек, поджелудочной железы, придатка яичка и других органов.

Болезнь фон Гиппеля–Линдау встречается приблизительно у 1 из 35 000 новорожденных. Это аутосомно-доминантное заболевание.

По генетике болезнь фон Гиппеля–Линдау сходна с НФ2. Генетический дефект локализован в хромосоме 3 (в локусе 3p25–p26). Продукт дефектного гена не связывает индуцируемый гипоксией фактор 1α, который в свою очередь активирует транскрипцию ряда генов, включая обеспечивающие синтез фактора роста эндотелия сосудов и эритропоэтина. Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей (кроме рака почки) увеличивается незначительно. Малигнизации гемангиобластом не бывает.

Для постановки диагноза болезни фон Гиппеля–Линдау необходимо выявление двух и более гемангиобластом ЦНС (рис. 9.18), либо одной гемангиобластомы ЦНС в сочетании с гемангиобластомой или ангиомой сетчатки.



Рис. 9.18. Гемангиобластоматоз. Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; большая опухоль мозжечка, кисты и небольшие опухолевые узлы в спинном мозге

Часто встречаются, но не имеют абсолютного диагностического значения вышеупомянутые опухолевые или кистозные поражения внутренних органов, наличие прямых родственников с болезнью фон Гиппеля–Линдау и полицитемия (точнее, эритроцитемия за счет выработки эритропоэтина клетками гемангиобластомы).

Глава 10

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ

Мозговой инсульт[1], или острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к появлению стойких неврологических симптомов, встречается с частотой 400–500 случаев на 100 тыс. населения в год, это одна из основных причин смерти. Летальность при инсульте составляет приблизительно 25%, еще около 20% перенесших инсульт умирают в течение года и примерно 25% больных остаются тяжелыми инвалидами.

Выделяют ишемический и геморрагический инсульты. Большинство инсультов (80–85%) — ишемические.

10.1. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемическим инсультом называют инфаркт участка мозга, развившийся вследствие снижения или прекращения притока к нему крови. Нормальная величина мозгового кровотока — 70–80 мл крови, протекающие через 100 г вещества мозга в 1 мин. Умеренное снижение мозгового кровотока клинически отчетливо не проявляется. При снижении перфузии до 35 мл/100 г в минуту и ниже нарушается функция клеток мозга, и развивается цитотоксический отек, при снижении перфузии ниже 10 мл/100 г в минуту возникают необратимые структурные изменения мозговой ткани — ишемический инфаркт мозга.

Мозг в бассейне пораженного сосуда страдает неравномерно: если в центральных отделах очага мозговой кровоток часто бывает ниже критических 10 мл на 100 г мозгового вещества в минуту и происходит инфаркт мозга, то на его периферии за счет коллатерального кровоснабжения формируется так называемая область ишемической полутени.

По этиологии большинство (свыше 50%) ишемических инсультов бывают атеросклеротическими и развиваются при атеросклеротическом поражении дуги аорты и магистральных артерий головы и шеи. Следующая по частоте — группа заболеваний или состояний, приводящих к тромбообразованию в полостях сердца (фибрилляция предсердий, эндокардит, порок или про-

[1] Подробнее вопросы клинической картины, диагностики и консервативного лечения данной патологии освещены в томе 1, главе 10.

тез сердечного клапана, аневризма сердца, дилатационная кардиомиопатия и др.), такие инсульты называют кардиогенными. Следует выделить так называемую парадоксальную тромбоэмболию мозговых сосудов, встречающуюся при незаращении межжелудочковой перегородки — этот этиологический фактор обусловливает значительное количество ишемических инсультов у пациентов молодого возраста. Нередко, приблизительно в 20% случаев, ишемический инсульт обусловлен патологией мелких интрацеребральных сосудов, развивающейся при гипертонической болезни или системных васкулитах. Наконец, к ишемическому инсульту может приводить ряд редких заболеваний (коагулопатии, антифосфолипидный синдром, эритремия и пр.).

Патогенез большинства ишемических инсультов — эмболия мозгового сосуда атероматозными массами или тромбами, образующимися на изъязвленных (эмбологенных) атеросклеротических бляшках и в полости левого предсердия.

Приблизительно в 15% случаев развитие ишемического инсульта обусловлено не эмболией, а сужением просвета кровоснабжающей мозг артерии атеросклеротической бляшкой или анатомическими особенностями строения сосуда.

Наконец, при коагулопатиях и некоторых других заболеваниях тромбообразование может происходить непосредственно в мозговом сосуде.

Ишемический инфаркт мозга в 2–3% случаев может сопровождаться вторичными геморрагиями, но их наличие не дает оснований называть инсульт геморрагическим.

Клиническая картина ишемического инсульта подробно описана в курсе неврологии. В общих чертах для ишемического инсульта характерны внезапное или достаточно быстрое (в течение часов или дней) появление тех или иных очаговых неврологических симптомов и их преобладание над общемозговыми.

Выделяют три клинические формы ишемического инсульта:
- транзиторная ишемическая атака, или преходящая ишемия мозга, — полный регресс неврологических симптомов в течение 24 ч;
- малый инсульт — полный регресс неврологических симптомов в течение 3 нед;
- завершившийся инсульт, или собственно инсульт, — неврологический дефицит сохраняется более 3 нед.

Диагностика ишемического инсульта, помимо постановки диагноза и определения тактики лечения больного в остром периоде, нацелена на определение этиологии инсульта и составление индивидуальной программы профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения.

Основой диагностики ишемического инсульта служит КТ или МРТ головы. Исследование позволяет оценить размеры ишемического очага и исключить другие варианты внутричерепной патологии, способные обусловить имеющуюся симптоматику. При этом (при необходимости в динамике) оценивают выраженность отека мозга и степень его дислокации, что важно для лечения (рис. 10.1).

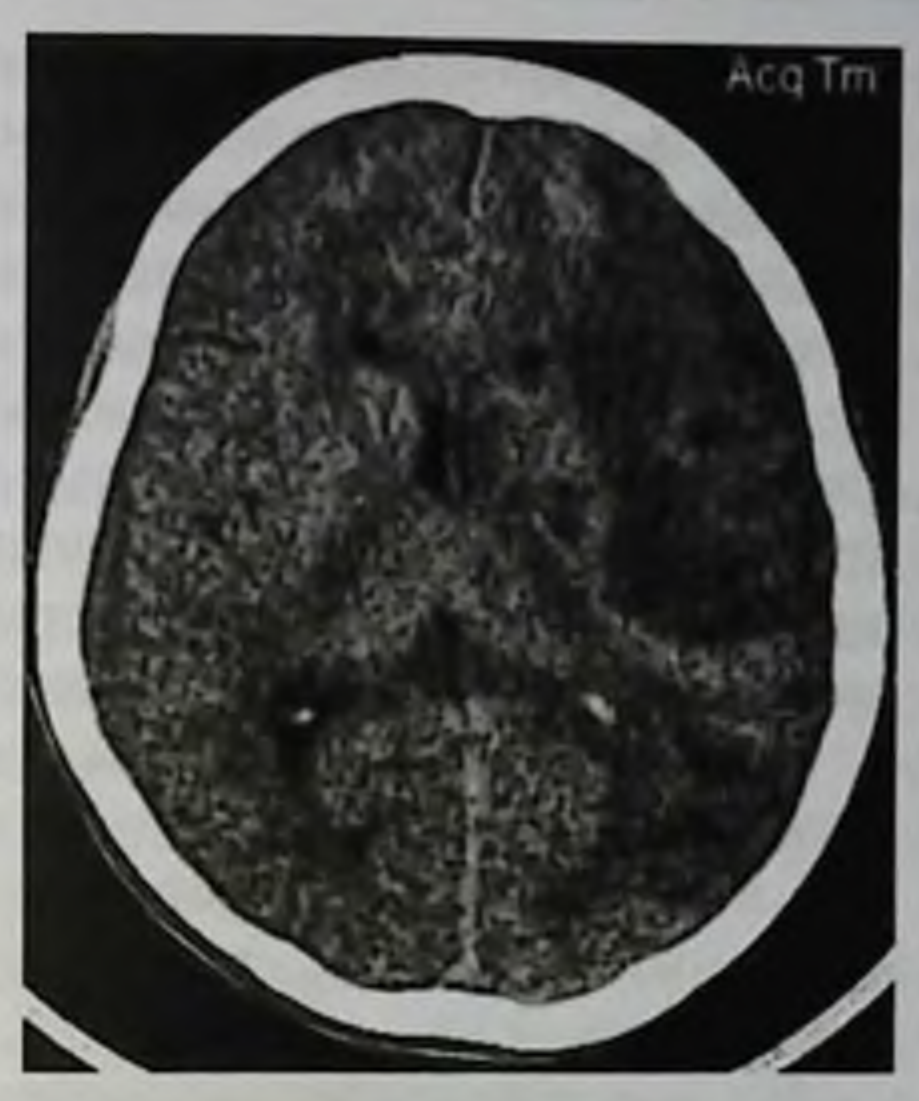


Рис. 10.1. Обширный ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, 1-е сутки

Далее, кроме кардиологического обследования, необходимо исследование брахиоцефальных и интракраниальных артерий. Состояние брахиоцефальных артерий оценивают с помощью ультразвукового дуплексного сканирования. Этот метод обладает достаточно высокой информативностью и позволяет определить уровень и степень стеноза артерии, размеры, расположение и структуру атеросклеротической бляшки (рис. 10.2). Возможно также исследование сосудов, как внутричерепных, так и брахиоцефальных, с помощью КТ- и/или МР-ангиографии (рис. 10.3). При выявлении патологии магистральных артерий проводят более углубленное обследование, обычно в нейрохирургической клинике (см. ниже).

Лечение ишемического инсульта включает консервативные и хирургические мероприятия. Хирургическое лечение подразумевает механическую реваскуляризацию путем эндоваскулярной тромбэкстракции из крупных артерий с помощью специальных эндоваскулярных устройств стентов-ретриверов. Этот метод имеет временные ограничения (терапевтическое окно 4–6 ч), но в последнее время все шире применяется в практической медицине. Также все шире используют метод системного тромболизиза с внутривенным введением тромболитических препаратов не позднее 3–5 ч после инсульта. Консервативное лечение в остром периоде включает базисную терапию, направленную на поддержание жизнедеятельности и гомеостаза,



Рис. 10.2. Дуплексное сканирование сосудов шеи: протяженная атеросклеротическая гетерогенная бляшка в области устья внутренней сонной артерии

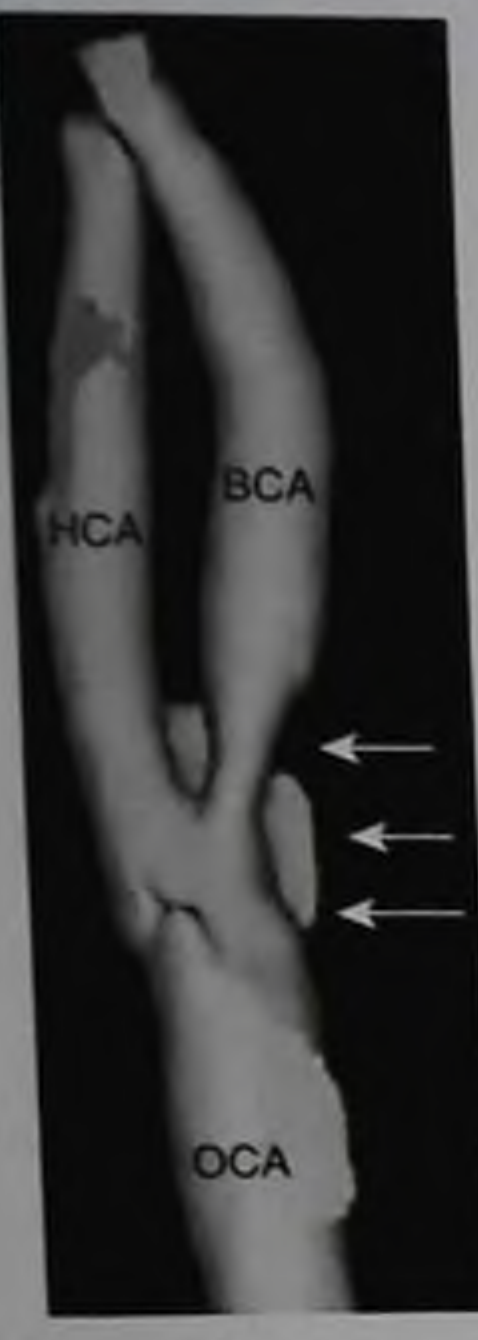


Рис. 10.3. Спиральная компьютерно-томографическая ангиограмма: признаки атеросклеротического стеноза устья внутренней сонной артерии

и дифференцированную терапию, цель которой — улучшить перфузию мозга путем поддержания умеренной артериальной гипертензии и гемодилюции.

Обычно назначают также средства, улучшающие реологические свойства крови (препараты низкомолекулярного гидроксиэтилкрахмала) и антикоагулянты (препараты низкомолекулярного гепарина) под контролем показателей свертываемости крови, но эффективность этих лекарственных средств в независимых исследованиях пока не подтверждена.

Крайне важны тщательный уход за больным, профилактика тромбообразования в глубоких венах ног и обеспечение потребностей организма в питательных веществах, витаминах, микроэлементах и клетчатке.

После стабилизации состояния больного составляют индивидуальную программу реабилитации.

Профилактика повторного инсульта определяется его этиологией. При возможности пытаются устранить источник эмболии, например иссечь эмбологенную атеросклеротическую бляшку, при отсутствии такой возможности назначают препараты, препятствующие тромбообразованию, например ацетилсалициловую кислоту.

Вопрос о применении нейропротективных и нейротрофических средств остается спорным. Убедительных данных об их эффективности нет, но отсутствие осложнений и побочных эффектов при их применении позволяет некоторым авторам рекомендовать использование этих препаратов на различных этапах лечения инсульта. Подробно принципы лечения ишемического инсульта изложены в курсе неврологии.

Показания к хирургическим вмешательствам возникают в следующих ситуациях:

- патология магистральных артерий головы, ставшая причиной инсульта;
- выраженный ишемический отек мозга.

Патология магистральных артерий головы — одна из основных причин нарушений мозгового кровообращения и главная причина неэмболического ишемического инсульта.

Самой распространенной причиной снижения кровотока по внутренним сонным и/или позвоночным артериям бывают атеросклеротические бляшки,

расположенные чаще в области устьев или деления артерий. Дополнительное значение имеют анатомические особенности, приводящие к ухудшению кровотока в области бляшки, — патологическая извитость сосуда, перегиб под острым углом (ангуляция) и др. Иногда патологическая деформация артерии может стать причиной нарушения мозгового кровообращения и в отсутствие атеросклеротического процесса.

В 80% случаев страдают экстракраниальные отделы кровоснабжающих головной мозг артерий, чаще внутренних сонных (ВСА).

В случае решения вопроса о хирургическом вмешательстве по поводу патологии магистральных артерий головы и шеи необходим расширенный комплекс обследования пациента с ишемическим инсультом. Кроме дуплексного сканирования, проводят КТ-ангиографию, реже — прямую ангиографию брахиоцефальных артерий.

Для исследования функционального состояния мозгового кровообращения, в том числе коллатерального, используют транскраниальную допплерографию с функциональными пробами. Транскраниальную допплерографию применяют также для выявления микроэмболов, поступающих в кровоток с поверхности изъязвленной, так называемой эмбологенной атеросклеротической бляшки.

Показания к хирургическому лечению:

- сужение просвета сосуда атеросклеротической бляшкой более чем на 70%;
- наличие эмбологенной атеросклеротической бляшки меньшего размера, вызывающей неврологические симптомы (транзиторные ишемические атаки);
- наличие патологической деформации артерии, вызывающей снижение кровотока, соответствующее 70% стенозу.

Хирургические вмешательства при стенозирующих поражениях магистральных артерий головы бывают прямыми (открытыми) и внутрисосудистыми (эндовазальными). Операции обычно выполняют, когда миновал острый период инсульта. В отношении экстренных хирургических вмешательств мнения противоречивы, существенных преимуществ не выявлено, а риск достоверно возрастает.

Основные виды прямых вмешательств — эндартерэктомия (каротидная, вертебральная), при необходимости с вшиванием в стенку сосуда «заплаты» из аутовены или синтетического материала, и протезирование артерии аутовенозным или синтетическим трансплантатом (рис. 10.4, 10.5). При патологической деформации артерии (извитости, петлеобразовании) обычно проводят иссечение деформированной части сосуда с наложением шва «конец-в-конец» (рис. 10.6).

а

А

б в г

д е ж

Б

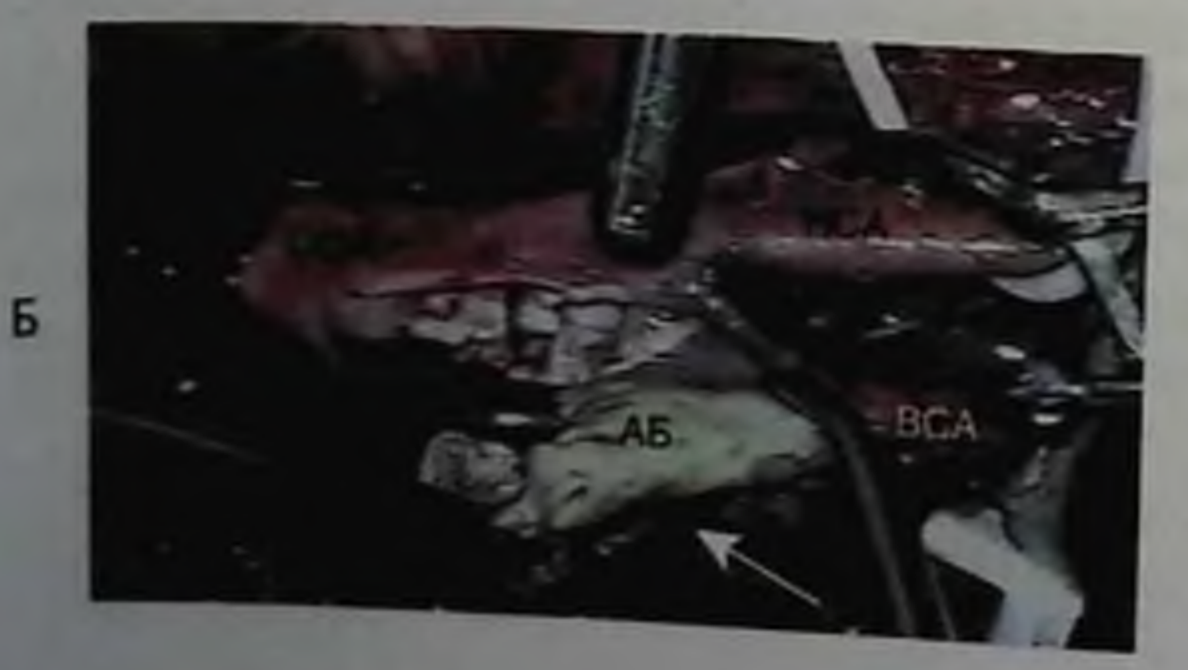


Рис. 10.4. Схема открытой каротидной эндартерэктомии. А: а — разрез кожи; б–е — этапы операции; ж — схема установки временного обходного артериального шунта при непереносимости длительной окклюзии сонной артерии. Б — удаление атеросклеротической бляшки (см. стрелку) из бифуркации общей сонной артерии. ОСА — общая сонная артерия; НСА — наружная сонная артерия



Рис. 10.5. Пластика стенки артерии синтетической заплатой из политетрафторэтилена после открытой каротидной эндартерэктомии. ОСА — общая сонная артерия



Рис. 10.6. Патологическая деформация (петлеобразование) экстракраниального отдела внутренней сонной артерии: вид на операции. ОСА — общая сонная артерия

Операцию чаще выполняют в условиях общей анестезии, хотя у больных с тяжелой сочетанной соматической патологией можно применить местное или регионарное обезболивание.

Основные осложнения при операциях на брахиоцефальных артериях — ишемизация мозга и синдром гиперперфузии (резкое увеличение мозгового кровотока после устранения окклюзирующего поражения артерии). Профилактику ишемии обеспечивают мониторингом данных ЭЭГ или, при вмешательствах под местной анестезией, — оценкой неврологического статуса в ходе операции. При недостаточности коллатерального кровообращения и непереносимости длительной окклюзии сонной артерии устанавливают временный обходной артериальный шунт (см. рис. 10.4). Для предупреждения синдрома гиперперфузии применяют комплекс анестезиологических мероприятий, направленных в первую очередь на контроль уровня артериального давления. Вероятность рецидивирования стеноза после эндартерэктомии — около 15%.

Эндоваскулярные вмешательства при стенозах артерий заключаются в ангиопластике (расширении просвета артерии в месте сужения с помощью раздуваемого баллона), дополняемой обычно установкой в этом месте внутрипросветного стента. Перед манипуляциями дистально от атеросклеротической бляшки можно установить специальный сетчатый фильтр («корзину»),

который улавливает эмболы, способные появиться во время ангиопластики. В конце вмешательства фильтр с эмболами удаляют. Вероятность рестеноза после ангиопластики и стентирования — около 20%. Следует иметь в виду, что в случае рестеноза после внутрипросветного стентирования артерии единственная возможность решения проблемы — протезирование сосуда.

При полном тромбозе ВСА предложена операция экстраинтракраниального сосудистого анастомоза — наложение соустья между ветвями поверхностной височной и средней мозговой артерий. Статистических доказательств эффективности такой операции нет.

При выраженном ишемическом отеке головного мозга, приводящем к дислокации мозга в отверстие намета мозжечка и появлению соответствующих симптомов, прогрессивном ухудшении состояния больного и неэффективности консервативных способов контроля отека мозга (подбор параметров искусственной вентиляции легких, осмотические диуретики) возможно выполнение декомпрессивной трепанации черепа на стороне инсульта. Операцию проводят под наркозом. Ее суть — формирование большого трепанационного окна в лобно-теменно-височной области. Для декомпрессии мозга производят широкий разрез ТМО и герметично подшивают к его краям лоскут надкостницы, покрывавшей удаленный костный лоскут. Такая декомпрессия снижает риск вторичных нарушений кровообращения, в том числе в стволе мозга, и несколько улучшает исходы тяжелых ишемических инсультов. Когда минует острый период инсульта — обычно через 2–3 нед, — проводят пластическое закрытие костного дефекта.

10.2. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

По сути, геморрагическим инсультом можно назвать любое спонтанное внутричерепное кровоизлияние. Однако учитывая этиологию заболевания, из числа геморрагических инсультов исключают группу спонтанных субарахноидальных кровоизлияний, рассматриваемых отдельно (см. ниже). Соответственно к собственно геморрагическим инсультам относят кровоизлияния, не вызванные пороком развития сосудов и обычно локализованные в веществе головного мозга.

Геморрагическими являются приблизительно 10% всех инсультов, летальность при них превышает 60%, к прежней социально-трудовой активности возвращаются не более 20% выживших.

Вероятность геморрагического инсульта нелинейно возрастает с возрастом и для пациентов старше 70 лет составляет 7%. Геморрагический инсульт поражает преимущественно мужчин.

Основные этиологические факторы следующие.

- Артериальная гипертензия любого, но чаще атеросклеротического генеза (65–70% случаев).
- Хронический алкоголизм (риск геморрагического инсульта при алкоголизме возрастает приблизительно в 7 раз, но истинную значимость этого фактора оценить трудно по причине частого сочетания с артериальной гипертензией).

- Негероиновая наркомания (амфетамины, кокаин, фенциклидин).
- Артериопатии:
  - амилоидная (или «конгофильная») ангиопатия, которая морфологически характеризуется отложением амилоида (зеленое свечение в поляризованном свете после окраски конго красным) в медии мелких артерий и артериол белого вещества, иногда в сочетании с фибриноидным некрозом сосудистой стенки, без признаков системного амилоидоза; встречается преимущественно у пациентов старше 70 лет и больных синдромом Дауна; возможна связь с болезнью Альцгеймера[1] (амилоид идентичен); этиология неясна, возможна генетическая предрасположенность; кровоизлияние обычно локализуется в одной доле мозга субкортикально, часто рецидивирует; прижизненная диагностика крайне затруднительна, поскольку невозможна без гистологической верификации;
  - липогиалиноз (отложение гиалина и липидов под интимой сосудов, встречается редко);
  - артериит мозговых сосудов, включая некротизирующий ангиит (встречается редко);
  - нарушения свертываемости крови или агрегации тромбоцитов;
  - ятрогенные артериопатии (антикоагулянтная или тромболитическая терапия, в меньшей степени — систематический прием ацетилсалициловой кислоты);
  - лейкозы;
  - тромбоцитопения.
- Эклампсия (в 6% случаев приводит к геморрагическому инсульту).
- Тромбоз венозных синусов ТМО.

Клиническая картина. Характерно острое начало заболевания с быстрым появлением очаговых и затем общемозговых симптомов. Очаговые симптомы обусловлены непосредственным повреждением проводящих путей с разрывом, сдавлением и острой ишемией аксонов, а также серого вещества (базальных ганглиев, таламуса, коры больших полушарий). При поверхностной локализации кровоизлияния вследствие раздражения коры мозга может развиться судорожный припадок. Общемозговые симптомы в виде головной боли и снижения уровня сознания (в тяжелых случаях до глубокой комы) обусловлены объемным воздействием внутримозговой гематомы со сдавлением и дислокацией мозга, в последнем случае могут развиться анизокория и нарушение витальных функций. Через несколько часов после кровоизлияния начинает развиваться отек мозга, усугубляющий ВЧГ и приводящий к нарастанию общемозговых симптомов.

Симптоматика кровоизлияния зависит от его локализации и объема. Эти же факторы определяют и тактику лечения. Так, даже небольшие кровоизли-

---

[1] Альцхаймер (Aloise Alzheimer, 1864–1915 гг.), немецкий врач. В русскоязычной литературе устоялось написание Альцгеймер. (*Примеч. редакции*).

яния в ствол мозга приводят к быстрому нарушению сознания и витальных функций, тогда как поверхностные кровоизлияния в функционально менее значимые области мозга могут сопровождаться минимальными общемозговыми симптомами или даже вообще проходить не замеченными больным.

Диагностика геморрагического инсульта основана в первую очередь на данных КТ и/или МРТ. При трактовке данных МРТ необходимо учитывать режим исследования и динамические изменения характеристики сигнала, обусловленные трансформацией молекулы гемоглобина. Уточнение причины кровоизлияния с помощью ангиографического исследования показано молодым людям, не страдавшим артериальной гипертензией, особенно при сочетании внутримозговой гематомы с субарахноидальным кровоизлиянием и при базальном расположении гематомы.

Классифицируют геморрагические инсульты, помимо этиологического фактора, по локализации и объему кровоизлияния.

По локализации выделяют пять групп геморрагических инсультов.

- Лобарные — локализованные в одной доле мозга, прогностически наиболее благоприятный вариант (рис. 10.7).

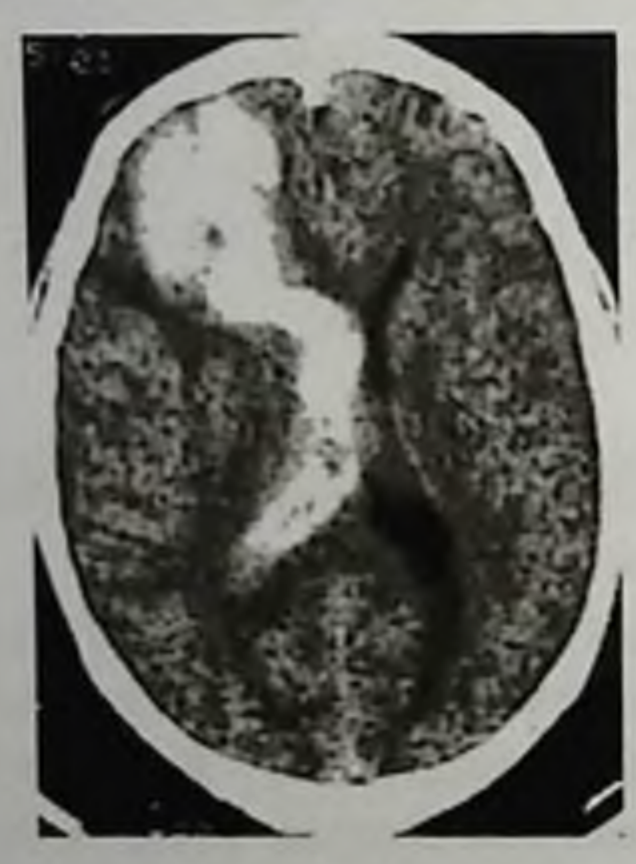


Рис. 10.7. Внутримозговая гематома лобной доли (лобарная) с прорывом в боковой желудочек

- Латеральные, или путаменальные, — кровоизлияния в подкорковые структуры полушария большого мозга латерально от внутренней капсулы; последняя обычно бывает сдавлена, но не разрушена (рис. 10.8). Самый частый вариант геморрагического инсульта. Характерен контралатеральный гемипарез.
- Медиальные, или таламические, — кровоизлияния, расположенные медиально от внутренней капсулы, которая обычно повреждается анатомически (рис. 10.9). Характерна контралатеральная гемигипестезия или гемианестезия в сочетании с нарушениями движений в противоположных очагу конечностях. Очень часто нарушается сознание, вплоть до глубокой и атонической комы. Наименее благоприятный вариант супратенториального геморрагического инсульта.

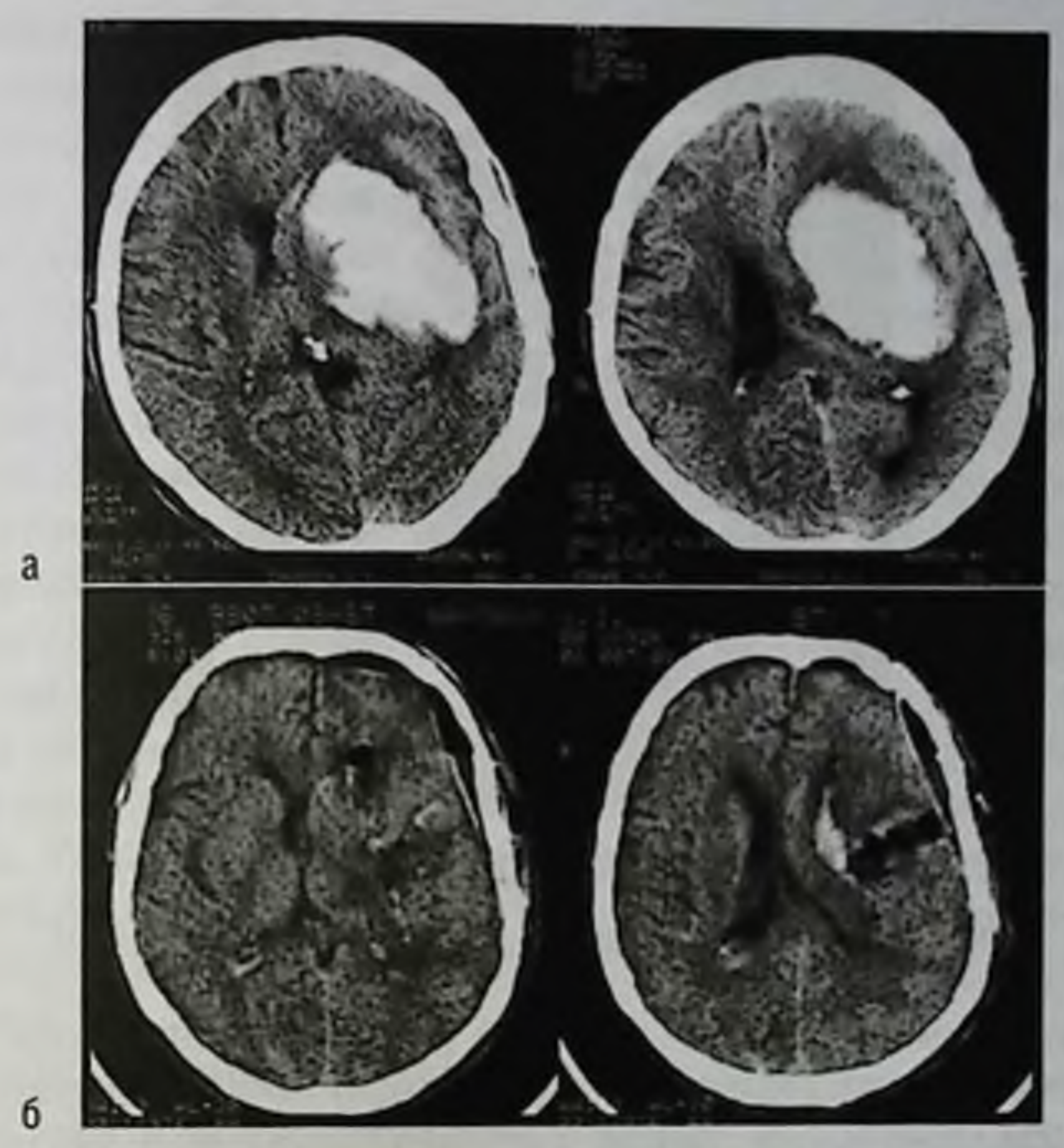


Рис. 10.8. Большая смешанная внутримозговая гематома правого полушария: а — до операции; б — после удаления гематомы

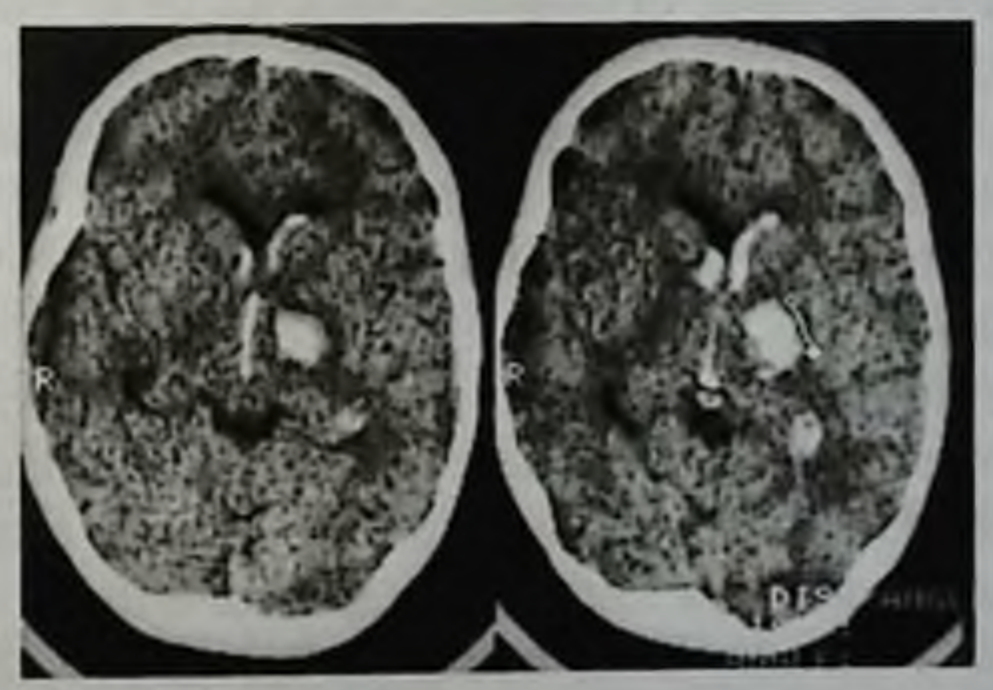


Рис. 10.9. Небольшая внутримозговая гематома зрительного бугра и внутренней капсулы с прорывом в желудочковую систему

- Смешанные — как правило, массивные кровоизлияния.
- Кровоизлияния в заднюю черепную ямку. Составляют 10% геморрагических инсультов. Чаще локализуются в полушарии мозжечка (рис. 10.10), реже в стволе мозга (в последнем случае обычно в мосте). Характерно раннее, до очаговых симптомов, нарушение сознания и витальных функций. Прогноз зависит от локализации и объема очага.

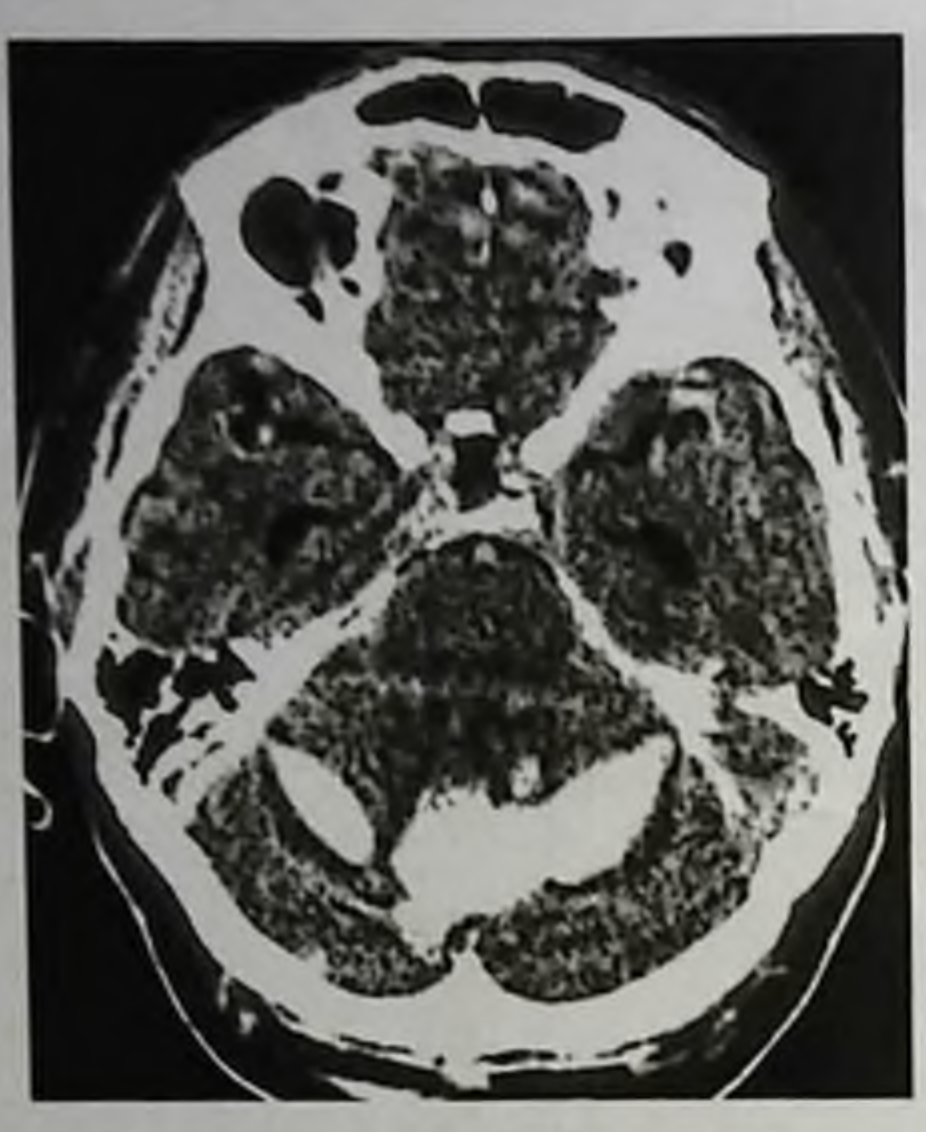


Рис. 10.10. Гематома червя и обеих гемисфер мозжечка

Существенное значение для тактики лечения и прогноза имеет объем кровоизлияния. Рассчитать его (в миллилитрах) можно следующим образом: умножить 3 максимальных взаимно перпендикулярных размера гематомы (в сантиметрах) и разделить на 2. По объему кровоизлияния подразделяют на: небольшие — до 20–30 мл; средние — до 50–60 мл; большие — свыше 60 мл.

Помимо объема гематомы, основные прогностические факторы при геморрагическом инсульте:

- уровень сознания при поступлении больного в стационар (оцениваемый обычно по ШКГ);
- наличие прорыва крови в желудочки мозга;
- стволовая локализация гематомы.

Выбор между консервативным и хирургическим лечением геморрагического инсульта очень сложен и зависит от объема, локализации гематомы и состояния больного. Уровень летальности остается в целом высоким как при консервативном, так и при хирургическом лечении.

В настоящее время принят следующий алгоритм решения.

В случае супратенториальных гематом операция показана при лобарных и латеральных кровоизлияниях среднего и большого объема, если состояние больного в динамике ухудшается или появляются признаки дислокации мозга по данным КТ или МРТ. При стабильном состоянии больного и отсутствии выраженного неврологического дефицита оправдана консервативная тактика.

Операция противопоказана больным в глубокой коме с нарушением стволовых функций, поскольку в этих случаях не улучшает прогноз и летальность достигает 100%.

Удаление медиальных гематом любого размера обычно не оправдано, поскольку сопряжено с высокой летальностью и не улучшает прогноз.

При супратенториальных гематомах небольшого размера в хирургическом вмешательстве нет необходимости, независимо от локализации.

При гематомах мозжечка и ствола мозга, вызывающих неврологические симптомы и нарушение оттока ликвора через IV желудочек, операция показана, поскольку улучшает прогноз, но она должна быть выполнена в ближайшие часы после кровоизлияния. При глубокой коме операция не улучшает исход.

Следует иметь в виду, что приведенная схема приблизительная, не учитывает особенностей конкретного случая, и окончательное решение о показаниях или противопоказаниях к операции принимает нейрохирург.

Основным методом оперативного лечения внутримозговых гематом сегодня служит прямое хирургическое вмешательство (см. рис. 10.8). При латеральном расположении гематомы с распространением ее на островок наименее травматичен подход к гематоме через боковую (сильвиеву) борозду, при этом трепанацию проводят в лобно-височной (птериональной) области. Гематомы, локализованные в области зрительного бугра, можно удалить через разрез в мозолистом теле. При других локализациях кровоизлияния хирургический доступ определяется расположением гематомы в мозге.

Для удаления глубинно расположенных супратенториальных гематом можно использовать метод стереотаксической аспирации. По результатам КТ определяют координаты гематомы.

С помощью стереотаксического аппарата, фиксированного на голове больного, через фрезевое отверстие вводят специальную канюлю, подключенную к аспиратору. В просвете канюли находится так называемый винт Архимеда, вращение которого приводит к разрушению и удалению гематомы. В последнее время, с появлением препаратов рекомбинантного активатора тканевого плазминогена, в ходе стереотаксического вмешательства после удаления жидкой части гематомы в ее полость устанавливают микроирригатор, через который осуществляется как фибринолиз, так и дренаж гематомы. Преимущество указанного метода — его минимальная травматичность, недостаток — отсутствие возможности контроля повторного кровотечения.

При локализации гематомы в мозжечке может возникать опасное для жизни сдавление ствола мозга, что делает хирургическое вмешательство в данной ситуации необходимым. Над местом расположения гематомы производят трепанацию задней черепной ямки (костно-пластическую или резекционную). Затем вскрывают ТМО, рассекают ткань мозжечка и скопившуюся кровь удаляют путем аспирации и промывания раны.

При прорыве крови в желудочки мозга, развитии окклюзионной гидроцефалии или выраженной ВЧГ возникают показания к разгрузочной операции — наружному дренированию желудочковой системы. Это вмешательство, техника которого описана ранее, может либо быть самостоятельным, либо дополнять удаление гематомы.

Консервативную терапию геморрагического инсульта проводят по тем же принципам, что и базисную терапию ишемического инсульта. Отличие состоит лишь в том, что в комплекс медикаментозного лечения не включают антикоагулянты (возобновление приема непрямых антикоагулянтов больным с протезами клапанов сердца рекомендовано через 7–14 дней). Нефракционированный гепарин противопоказан. Необходимы обеспечение адекватной вентиляции легких, поддержание артериальной нормотензии или умеренной гипертензии, коррекция водно-электролитных нарушений, противосудорожная терапия при наличии припадков, профилактика инфекционных и тромбоэмболических осложнений. В тяжелых случаях крайне важны контроль ВЧГ и поддержание адекватного уровня перфузионного давления (представляющего собой разность между средним артериальным и внутричерепным давлением), для чего устанавливают специальный внутричерепной датчик.

Дифференцированного (или специфического) консервативного лечения геморрагического инсульта не существует. Репаративные процессы могут продолжаться до 2 лет с момента сосудистой катастрофы; реабилитационное лечение должно быть направлено в первую очередь на обучение больного способам преодоления неврологического дефицита.

10.3. АНОМАЛИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К этой группе сосудисто-мозговой патологии относят врожденные дефекты внутричерепных сосудов — артериальные аневризмы и реже встречающиеся артериовенозные мальформации (АВМ), а также дуральные артериальные фистулы (артериосинусные соустья). Следствием разрыва артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций бывают кровоизлияния в полость черепа. Патогенез симптомов при дуральных фистулах более сложен, это может быть как кровоизлияние, так и синдром обкрадывания или венозная гипертензия.

10.3.1. Артериальные аневризмы

Аневризмы артерий головного мозга представляют собой локальные выпячивания сосудистой стенки, часто имеющие вид небольшого мешочка, в связи с чем их называют мешотчатыми аневризмами. В них различают сравнительно узкую начальную часть — шейку, а также тело и дно. Изредка могут встречаться так называемые фузиформные (веретенообразные) аневризмы, представляющие собой диффузное расширение значительного по протяженности сегмента артерии (рис. 10.11). Большинство аневризм располагается в местах деления артерий.

Наиболее типичная локализация аневризм (рис. 10.12) следующая:

- интракраниальная часть ВСА в месте отхождения от нее задней соединительной или глазной артерии;

- передние мозговые артерии на уровне расположения передней соединительной артерии;
- область бифуркации средней мозговой артерии;
- основная артерия в месте деления ее на задние мозговые.

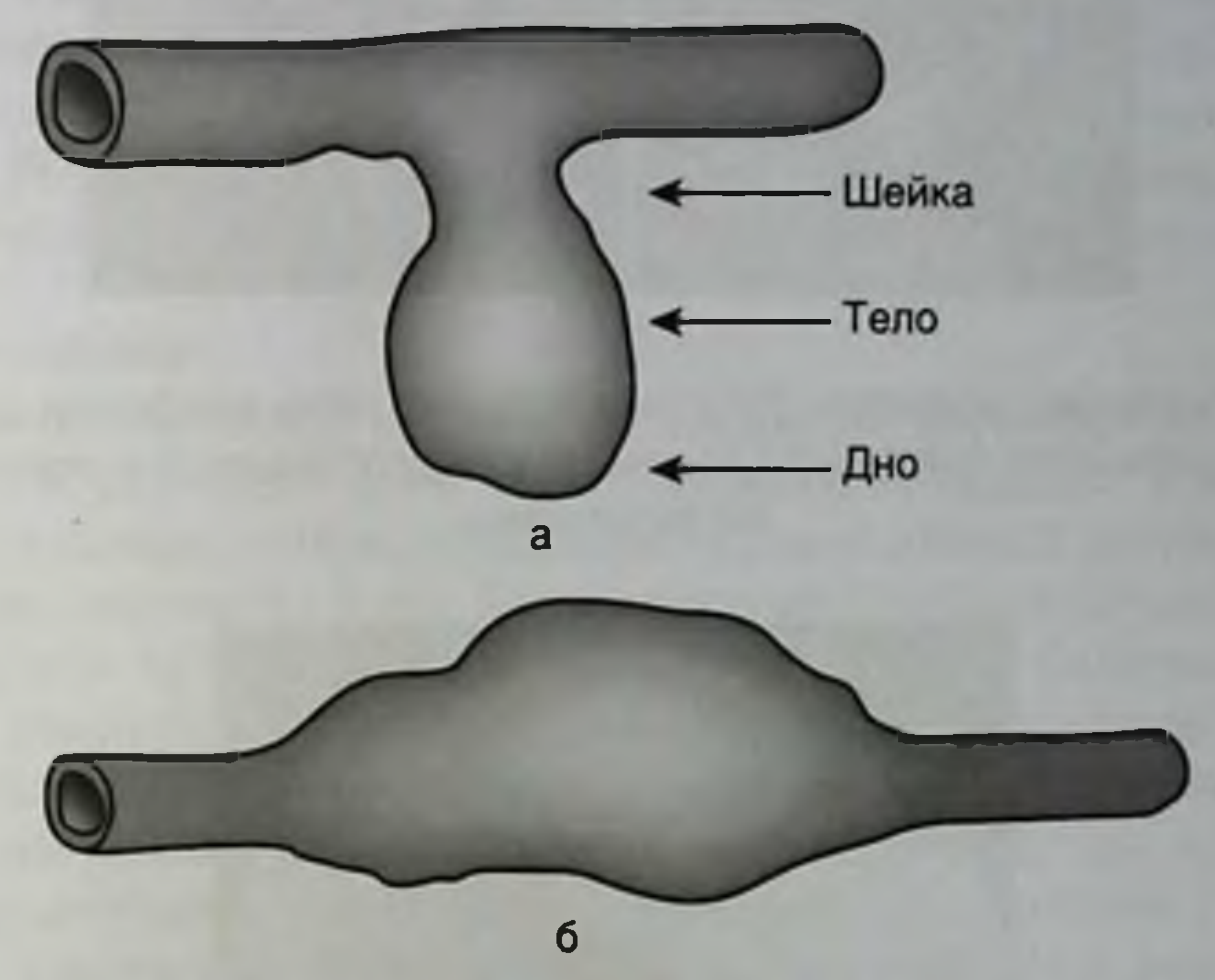


Рис. 10.11. Виды артериальных аневризм: а — мешотчатая; б — фузиформная

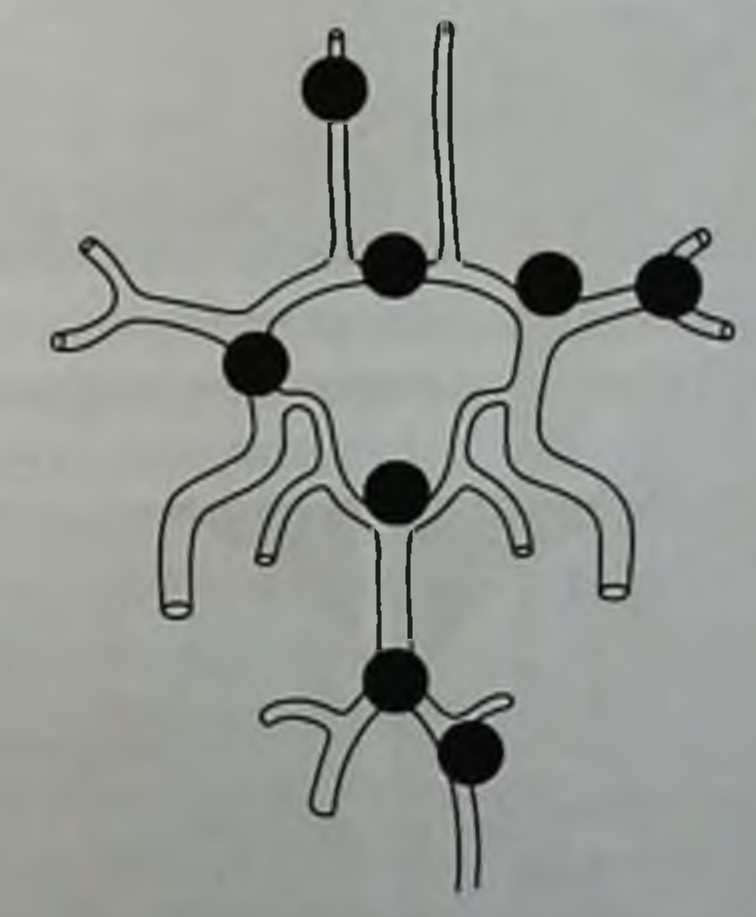


Рис. 10.12. Типичные места расположения артериальных аневризм

В 20% случаев аневризмы бывают множественными. Большинство аневризм сравнительно небольшой величины — около 1 см. Они редко достигают больших размеров, рис. 10.14, 10.15). Аневризмы, диаметр которых превышает 2,5 см, называют гигантскими.

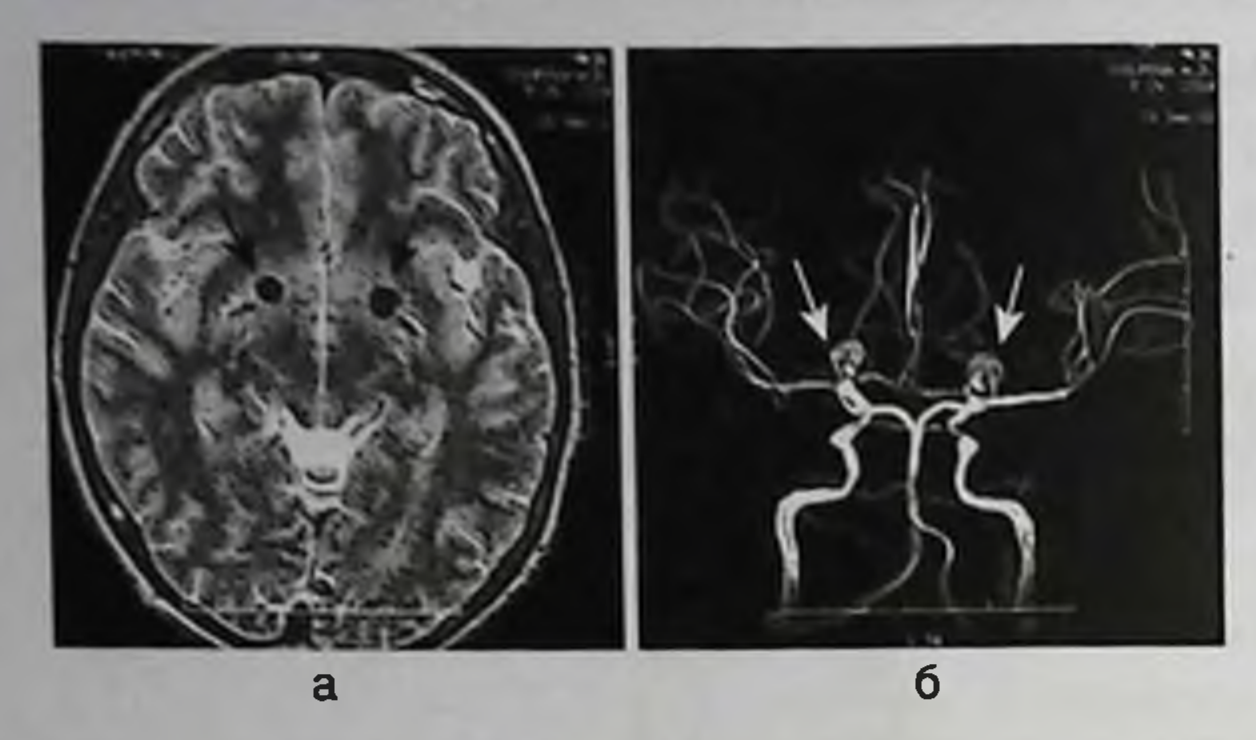

а б

Рис. 10.13. «Зеркальные» аневризмы области бифуркации обеих внутренних сонных артерий: а — магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение; б — магнитно-резонансная ангиограмма

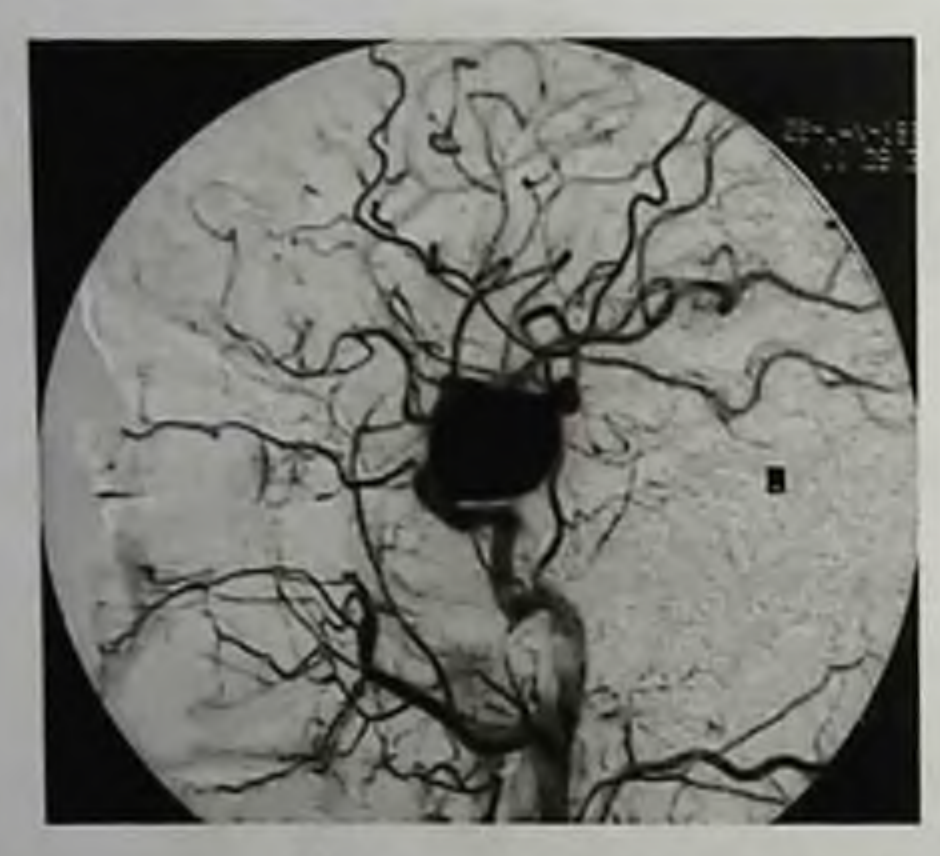


Рис. 10.14. Гигантская фузиформная аневризма супраклиноидного сегмента левой внутренней сонной артерии: левосторонняя каротидная ангиография в боковой проекции

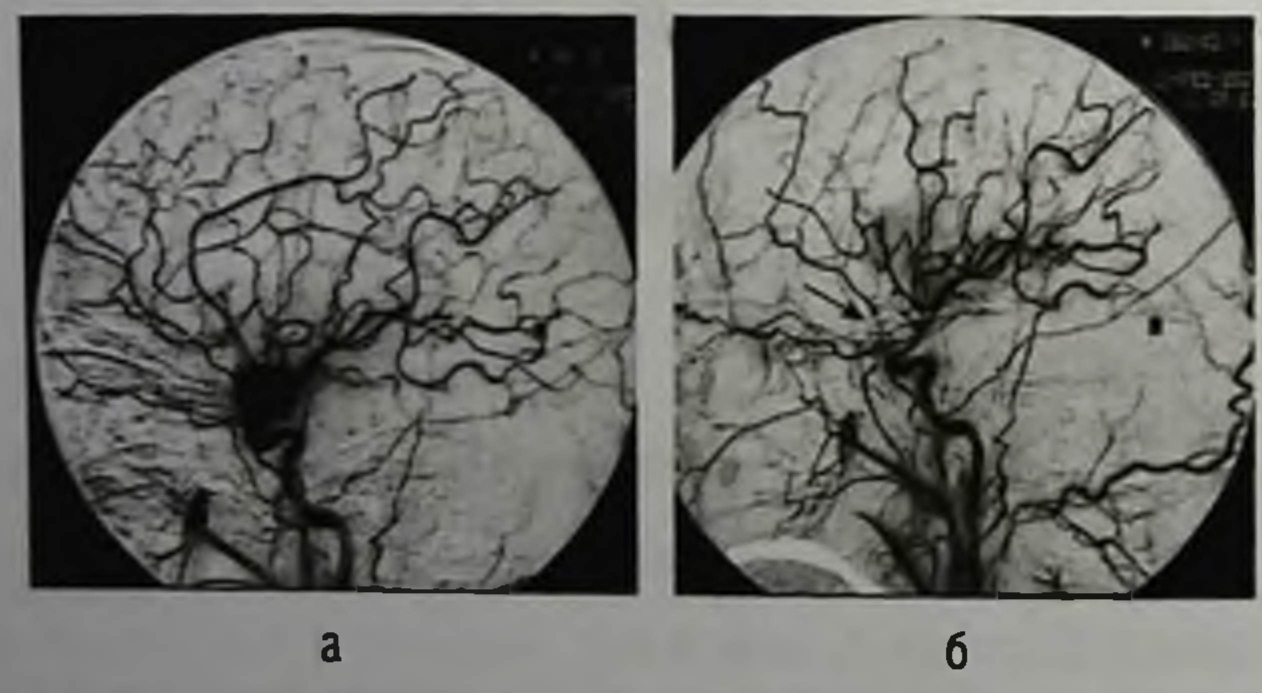

а б

Рис. 10.15. Крупная артериальная аневризма области бифуркации левой средней мозговой артерии до и после клипирования; левосторонняя каротидная ангиограмма в боковой проекции: а — до операции; б — контрольная; стрелкой обозначен клипс на шейке аневризмы

Этиология и патогенез

В основе возникновения аневризм лежит врожденная неполноценность стенки артерии (дефект структуры коллагена и эластина). По мере развития возрастных изменений в стенке аневризмы возникают дистрофические процессы. Она начинает истончаться, и аневризма увеличивается в размере. В наибольшей степени эти процессы выражены в области самой тонкой части — дне аневризмы. Результатом этих изменений может стать разрыв аневризмы с развитием опасного для жизни больного интракраниального кровоизлияния.

Клиническая картина

Основные клинические проявления артериальных аневризм обусловлены их разрывом и развитием спонтанного субарахноидального кровоизлияния. Частота спонтанных субарахноидальных кровоизлияний составляет от 14 до 20 на 100 тыс. населения в год. Хотя спонтанные субарахноидальные кровоизлияния могут встречаться и при гипертонической болезни, васкулитах различной этиологии и коагулопатиях, в большинстве случаев они обусловлены именно разрывом внутричерепных артериальных аневризм.

Гигантские аневризмы до разрыва могут проявляться клиническими признаками опухоли базальных отделов мозга. Постепенно увеличиваясь, гигантские аневризмы вызывают компрессию черепных нервов, диэнцефальных и стволовых отделов мозга. Часто они спонтанно тромбируются.

Большинство аневризм располагается в цистернах на основании головного мозга, поэтому при их разрыве кровь в первую очередь попадает в подпаутинное (субарахноидальное) пространство головного и спинного мозга. Если аневризма внедряется в мозговое вещество, она может стать причиной внутримозгового кровоизлияния (паренхиматозного) (рис. 10.16). Исключительно паренхиматозные кровоизлияния встречают редко; чаще паренхиматозное кровоизлияние сочетается с субарахноидальным, его называют субарахноидально-паренхиматозным. При обширных кровоизлияниях кровь может попадать в желудочки мозга (паренхиматозно-интравентрикулярное кровоизлияние).

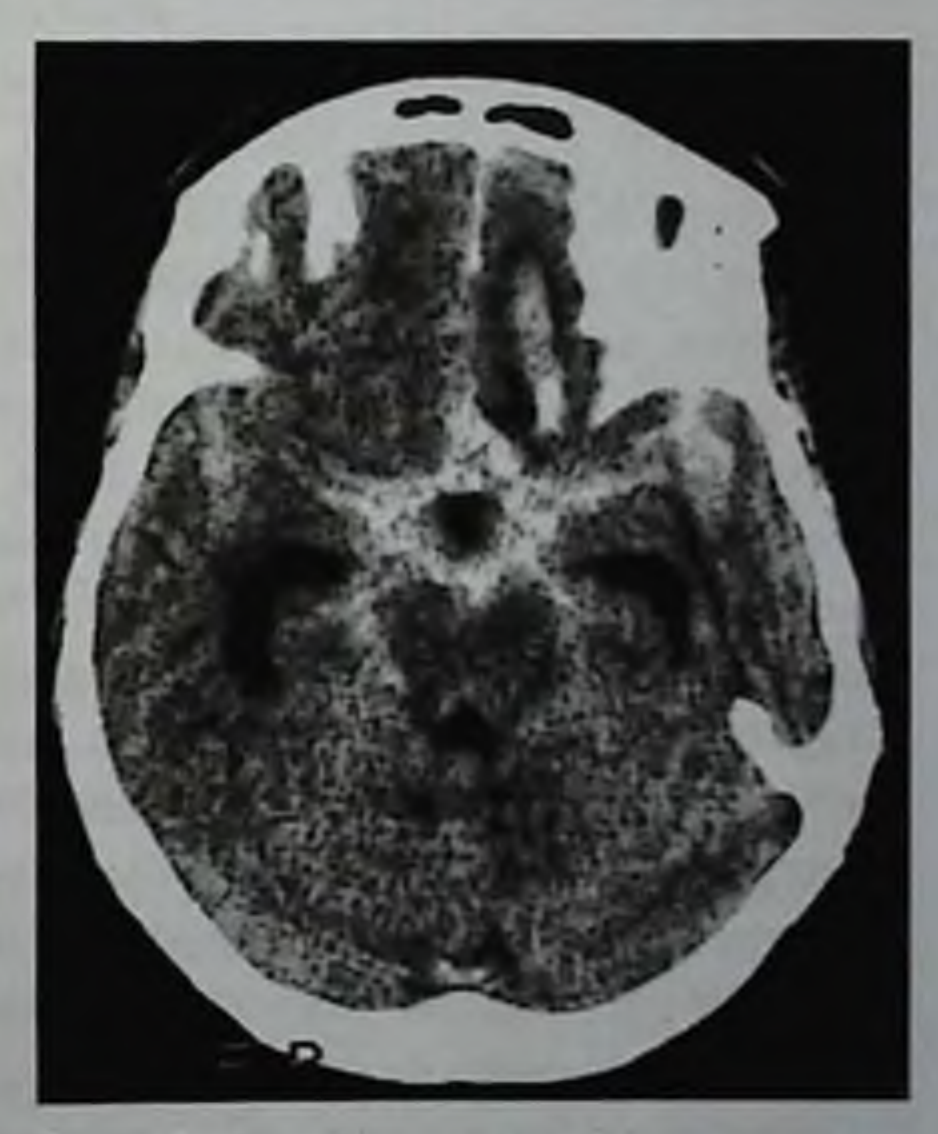


Рис. 10.16. Массивное субарахноидальное кровоизлияние в сочетании с небольшой внутримозговой гематомой левой лобной доли головного мозга: компьютерная томограмма без контрастного усиления

Важная особенность кровоизлияний из артериальных аневризм — их рецидивирующий характер. В связи со спазмом сосудов, формированием сгустков

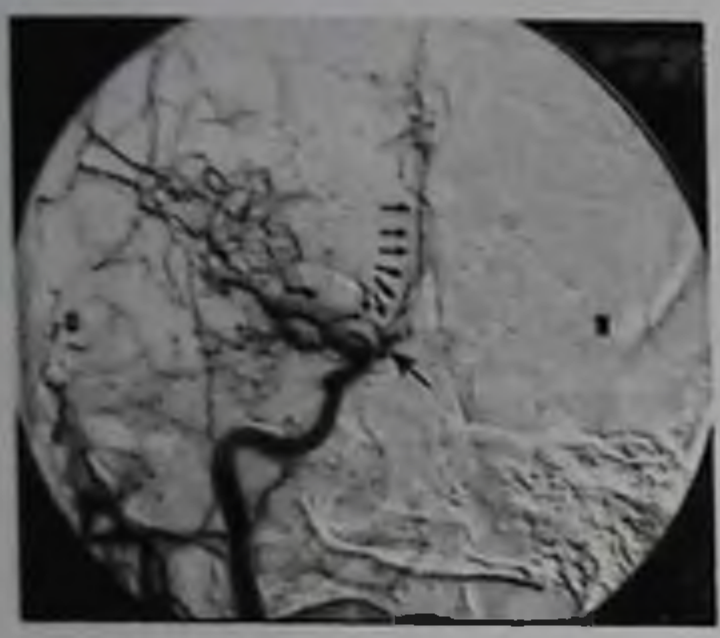


Рис. 10.17. Ангиоспазм у больного с артериальной аневризмой передней мозговой и передней соединительной артерий справа: 6-е сутки после субарахноидального кровоизлияния; крупная стрелка — артериальная аневризма; мелкие стрелки — спазмированный участок правой передней мозговой артерии; правосторонняя каротидная ангиография в прямой проекции

в субарахноидальном пространстве и тромбов в полости аневризмы кровоизлияние из нее прекращается, но оно может повториться через несколько дней. Наиболее часты повторные кровоизлияния на 2–3-й неделях после разрыва аневризмы.

Частым осложнением разрыва артериальных аневризм бывает стойкое сужение базальных артерий мозга — артериальный спазм, обусловленный влиянием на стенку артерии продуктов распада форменных элементов крови (рис. 10.17). Он развивается через несколько дней после разрыва аневризмы и сохраняется в течение 2–3 нед. Следствием спазма мозговых сосудов может быть тяжелое ишемическое поражение мозга — инфаркт. Без лечения прогноз при разрыве артериальных аневризм серьезный. От первичного кровоизлияния погибают около 30% больных, еще выше летальность при повторных кровоизлияниях. В общей сложности погибают около 60% больных, а из выживших многие становятся инвалидами.

Разрыв артериальной аневризмы происходит чаще у людей зрелого трудоспособного возраста, как правило, внезапно, без четких предвестников, на фоне эмоционального, физического напряжения или без какой-либо определенной причины. Неожиданно возникают резкая головная боль, рвота, потеря сознания, которая в тяжелых случаях может перейти в длительное коматозное состояние. По восстановлении сознания больные жалуются на резчайшую головную боль, светобоязнь. При исследовании выявляются выраженные симптомы раздражения оболочек мозга — менингеальный синдром или менингизм (в отличие от менингита, обусловленного инфекционным агентом). Нередко определяются признаки очагового поражения мозга.

Для разрыва артериальных аневризм характерны симптомы поражения черепных нервов. Чаще всего возникает поражение глазодвигательного нерва. Это патогномоничный симптом для аневризм задней стенки ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии. Аневризмы этой локализации располагаются в непосредственной близости от глазодвигательного нерва. Появление симптомов его поражения в сочетании с локальной болью во фронтоорбитальной области иногда может предшествовать развернутому симптомокомплексу кровоизлияния из аневризмы ВСА. Сравнительно часто происходит поражение зрительных нервов и зрительного перекреста, в основном при аневризмах ВСА в месте отхождения глазной артерии и аневризмах передней мозговой и передней соединительной артерий. Дру-

гие черепные нервы поражаются реже. При массивных кровоизлияниях могут быстро возникнуть нарушения сердечной деятельности и дыхания.

В той части ВСА, которая проходит через пещеристый (кавернозный) синус, нередко располагаются гигантские аневризмы. Они проявляются нарастающими по интенсивности болями, чаще в супраорбитальной области, снижением чувствительности на лице, поражением глазодвигательных нервов (синдром сдавления III, IV, V, VI черепных нервов), проходящих в пещеристом синусе. Гигантские аневризмы могут возникать также в области бифуркации сонной артерии и в вертебробазилярной системе.

Диагностика

Разрыв артериальной аневризмы с большой долей вероятности можно заподозрить у больных с внезапно развившимся спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием. Наиболее характерные симптомы спонтанного субарахноидального кровоизлияния — внезапное начало, резкая головная боль, рвота, разной длительности утрата сознания, симптомы раздражения оболочек мозга (ригидность шейных мышц, симптом Кернига и др.). Решающим является обнаружение крови в СМЖ по данным КТ, МРТ или люмбальной пункции.

Окончательный диагноз артериальной аневризмы может быть поставлен лишь с помощью церебральной ангиографии — магнитно-резонансной, компьютерно-томографической или прямой. При предположении о разрыве артериальной аневризмы необходимо обследовать все сосудистые бассейны мозга, поскольку в 20% случаев аневризмы могут быть множественными. Ангиография позволяет также выявить артериальный спазм, его степень и распространенность, оценить состояние коллатерального кровообращения. Динамику артериального спазма обычно оценивают с помощью транскраниальной допплерографии. КТ или МРТ позволяют также выявить гематомы и очаги ишемии мозга, оценить степень его отека и дислокации.

Для оценки тяжести состояния больного и выбора оптимальной тактики лечения используют шкалу Ханта–Хесса (W. Hunt, T. Hess, 1968) (табл. 10.1).

Таблица 10.1. Тяжесть состояния больного по шкале Ханта–Хесса

Степень	Клинические проявления
I	Симптомы отсутствуют или есть незначительная головная боль, слабовыраженная ригидность мышц шеи
II	Умеренная или сильная головная боль, ригидность мышц шеи, поражение черепных нервов (чаще глазодвигательного и отводящего)
III	Умеренный фокальный неврологический дефицит, снижение уровня сознания до оглушения или сопора
IV	Поверхностная кома, гемипарез от умеренного до грубого, начальные признаки децеребрационной ригидности
V	Глубокая кома, децеребрационная ригидность, вид умирающего

Наличие выраженного ангиоспазма или тяжелых сопутствующих заболеваний заставляет классифицировать состояние больного как более тяжелое (на одну степень).

Лечение

Цели лечения:

- борьба с последствиями перенесенного субарахноидального кровоизлияния;
- предупреждение повторного разрыва аневризмы.

Консервативное лечение. Всем больным с разрывом артериальной аневризмы назначают постельный режим и осуществляют мониторинг артериального давления и пульса. Систолическое артериальное давление поддерживают на привычном для больного уровне, в диапазоне 120–150 мм рт.ст. (снижение давления менее этого уровня опасно, поскольку уменьшается мозговой кровоток). Необходима коррекция гиповолемии и гипонатриемии, часто развивающихся у таких больных. Обязательны контроль гликемии и ее своевременная коррекция. При показаниях назначают обезболивающие, противорвотные и седативные препараты, предпочтительно короткого действия. Профилактическое назначение противосудорожных препаратов считают неоправданным, хотя в некоторых клиниках больным назначают фенитоин (Дифенин*) на 1–2 нед. Глюкокортикоиды (дексаметазон) не влияют на отек мозга при внутричерепных кровоизлияниях, и их назначение нецелесообразно. Для профилактики язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки назначают фамотидин. С целью профилактики сосудистого спазма в остром периоде субарахноидального кровоизлияния можно использовать антагонист ионов кальция нимодипин (в виде внутривенной инфузии или внутрь); при назначении нимодипина необходим особенно тщательный контроль артериального давления; эффективность нимодипина в клинической практике не доказана.

Не следует назначать аминокапроновую кислоту (возрастает риск нарастания тяжести ишемического поражения мозга, обусловленного сопутствующим разрыву аневризмы артериальным спазмом).

При выраженной ВЧГ необходимо установить ее причину. Если гипертензия обусловлена окклюзией ликворных путей (межжелудочкового отверстия Монро, сильвиева водопровода) сгустком крови, необходима установка дренажа в боковой желудочек (один или оба); при этом может быть осуществлен и мониторинг ВЧД. Люмбальная пункция с выведением ликвора в этих случаях опасна из-за возможной дислокации мозга в вырезку намета мозжечка или большое затылочное отверстие. В любом случае ВЧД следует снижать постепенно, при резком его снижении возрастает риск повторного разрыва аневризмы. Если ВЧГ обусловлена преимущественно отеком мозга, назначают осмотические диуретики. В наиболее тяжелых случаях могут возникнуть показания к выполнению обширной декомпрессивной трепанации — как при ишемическом инсульте.

Следует, однако, отметить, что терапевтические меры не снижают риск повторного кровотечения из аневризмы. Единственный радикальный метод лечения — операция, цель которой — «выключить» аневризму из кровообращения. Если в результате разрыва аневризмы произошло кровоизлияние в мозг с формированием гематомы, показано также ее хирургическое удаление.

Хирургическое лечение. Существуют два конкурирующих метода лечения артериальных аневризм:

- прямое интракраниальное вмешательство с обнажением пораженного сосуда и «выключением» аневризмы из кровообращения;
- внутрисосудистые (эндовазальные) вмешательства.

Показания и время операции. Согласно опыту последних лет, наиболее оправданы операции в первые сутки после разрыва аневризмы, если позволяет состояние больного. Смысл ранних операций состоит в профилактике повторных кровоизлияний. Кроме того, при подходе к аневризме удается в той или иной степени удалить кровь из базальных субарахноидальных пространств и таким образом уменьшить риск развития стойкого артериального спазма.

Операции в более позднем периоде приходится выполнять в более сложных условиях (интракраниальное давление в этот период уже, как правило, повышено, мозг отечен, легко раним, что крайне затрудняет подход к аневризме).

Решение вопроса о возможности проведения операции зависит от состояния больного. При тяжести состояния I–II степени по шкале Ханта–Хесса операция должна быть выполнена как можно быстрее после поступления больного в клинику, независимо от срока с момента субарахноидального кровоизлияния. При тяжести состояния III степени решение об операции принимают с учетом большого количества факторов. У больных в более тяжелом состоянии показанием к операции может быть наличие угрожающей жизни внутричерепной гематомы.

При тяжести состояния больного IV–V степени по шкале Ханта–Хесса хирургическое вмешательство на аневризме сопряжено с высоким риском неблагоприятного исхода и должно быть выполнено с соблюдением ряда условий — установкой наружного вентрикулярного дренажа, датчика ВЧД, при необходимости с одномоментной декомпрессивной трепанацией черепа. Показания к операции более определенны при наличии внутримозговой гематомы.

Операцию выполняют в условиях общей анестезии. Обязательно используют приемы, позволяющие уменьшить объем мозга и облегчить доступ к его глубинным базальным отделам (вентрикулярная пункция, гипервентиляция); защитить мозг от гипоксии (барбитураты) и при необходимости кратковременно снизить артериальное давление (нитроглицерин, натрия нитропруссид). В наиболее ответственный момент — выделения и «выключения» аневризмы с целью предупреждения ее разрыва — используют временное (на несколько минут, под контролем ЭЭГ) клипирование магистрального сосуда, которое стало альтернативой временному медикаментозному снижению артериального давления. При крупных и гигантских аневризмах используют также клипирование несущей аневризму артерии

в сочетании с аспирацией крови из полости аневризмы через катетер, введенный в просвет сосуда. Для улучшения переносимости ишемии мозга, возникающей при временной окклюзии мозговой артерии, в некоторых случаях применяют гипотермию (снижение температуры тела больного до 32–33 °С).

Особенности хирургической техники. Операции при артериальных аневризмах обоснованно относят к одному из наиболее сложных и ответственных нейрохирургических вмешательств. Одно из непременных условий их наименее травматичного выполнения — применение микрохирургической техники. Следующая особенность состоит в необходимости применения доступов, позволяющих подойти к аневризме с минимальной тракцией мозга. Наиболее распространен лобно-височный (птериональный) доступ с резекцией чешуи и гребня малого крыла клиновидной кости. Сложные базальные доступы применяют при аневризмах вертебробазилярной системы.

Для «выключения» аневризм используют специальные миниатюрные зажимы-клипсы, которые накладывают на самое основание аневризмы — ее шейку (см. рис. 10.15, 10.18). Используют клипсы различных конструкций и конфигураций; в основном применяют пружинные клипсы, положение которых в случае необходимости можно легко изменить (рис. 10.19). Иногда для «выключения» аневризмы приходится использовать несколько клипс. При аневризмах больших размеров, полость которых часто заполнена плотными тромбами, наложить клипс удается только после вскрытия аневризмы и удаления тромбов. В отдельных случаях «выключают» аневризму вместе с несущей артерией. Это возможно лишь при хорошем коллатеральном кровообращении (из бассейнов других артерий). При невозможности «выключить» аневризму из кровообращения проводят укрепление ее стенки. Эффективным может быть окутывание аневризмы кусочком хирургической марли. Через несколько дней формируется мощный соединительнотканный каркас, способный предотвратить повторные кровоизлияния из аневризмы. С этой же целью можно использовать быстро твердеющие пластические вещества, которые наносят на поверхность аневризмы.

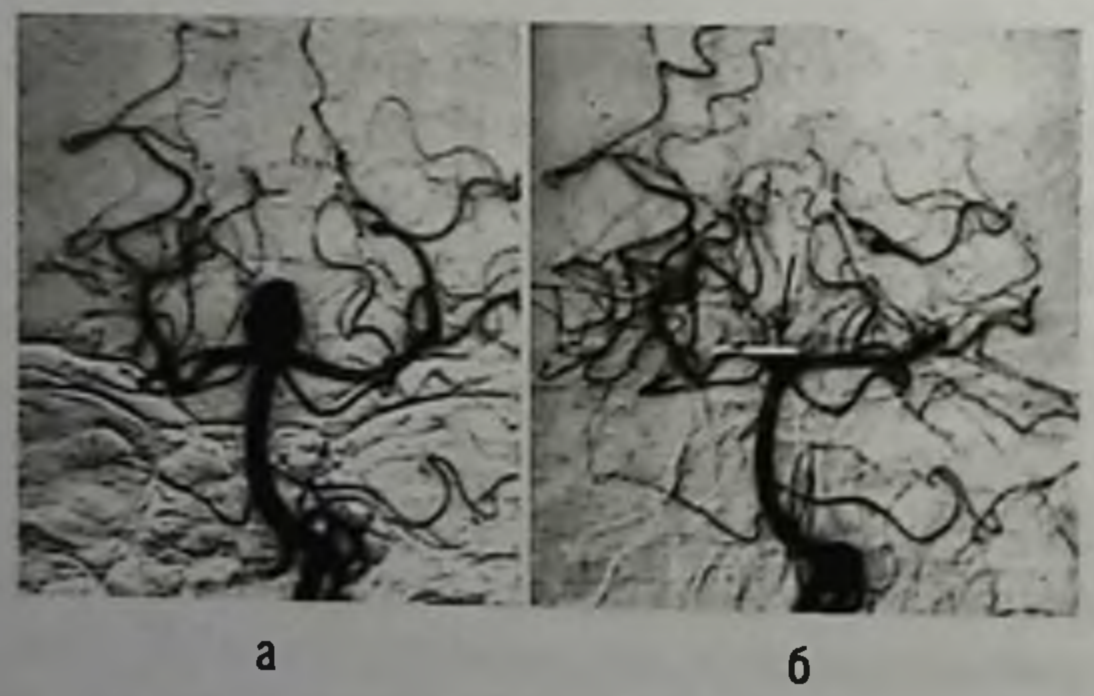


Рис. 10.18. Аневризма бифуркации основной артерии до и после клипирования. Левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции: а — контрольная левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции; б — стрелкой обозначена клипса на шейке аневризмы



Рис. 10.19. Хирургический инструмент, применяемый для клипирования аневризм: а — пистолетный клипсодержатель; б — клипсы для временного клипирования несущих сосудов; в — постоянные «туннельные» клипсы; г — постоянные клипсы различной конфигурации; д — постоянные микроклипсы; е — пинцетный клипсодержатель

Удаление гематом. Интракраниальные гематомы, возникшие вследствие разрыва аневризмы, удаляют во время основной операции — клипирования аневризмы. В отдельных случаях, если тяжесть состояния в основном обусловлена гематомой, операция можно ограничиться лишь ее удалением.

Эндоваскулярные методы окклюзии аневризм все более распространены. Эти операции делают под рентгенотелевизионным контролем. Первоначально для внутренней окклюзии аневризм Ф.А. Сербиненко были предложены специальные катетеры со сбрасывающимися баллончиками, которые заполнялись быстро твердеющим полимерным материалом и при достижении определенной величины автоматически отделялись от катетера (рис. 10.20). В настоящее время этот метод используют в основном при показаниях к «выключению» аневризмы вместе с артерией (проводят проксимальную окклюзию приводящей артерии).



Рис. 10.20. Баллоны-катетеры, предложенные Ф.А. Сербиненко

В последние десятилетия наиболее распространены операции внутрисосудистого тромбирования аневризмы с помощью тонких проволочных спиралей, изготавливаемых в основном из платины, которые через катетер вводят в полость аневризмы. После отделения от проводника тонкая витая проволока легко сгибается, образуя кольца, что позволяет туго тампонировать полость аневризмы (рис. 10.21). Введенная в аневризму спираль вызывает активный процесс тромбирования, вследствие чего наступает облитерация аневризмы (к сожалению, не всегда полная).

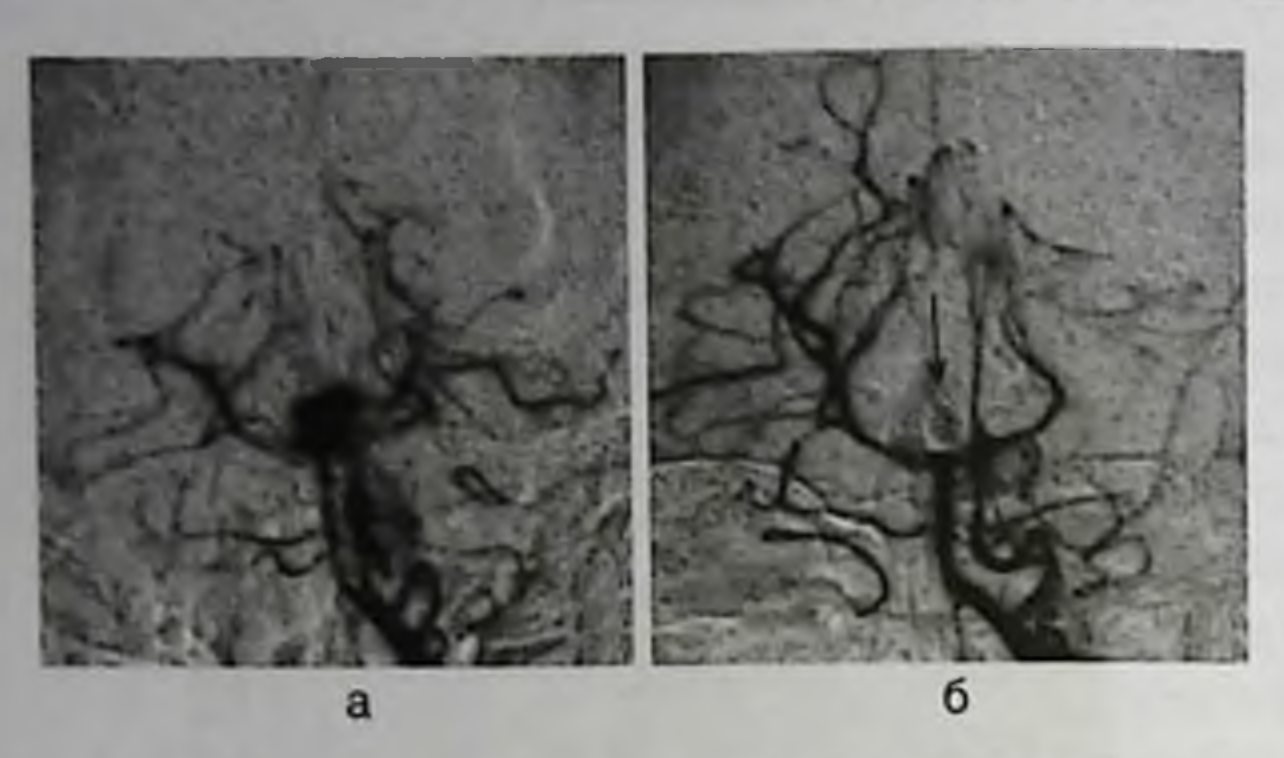
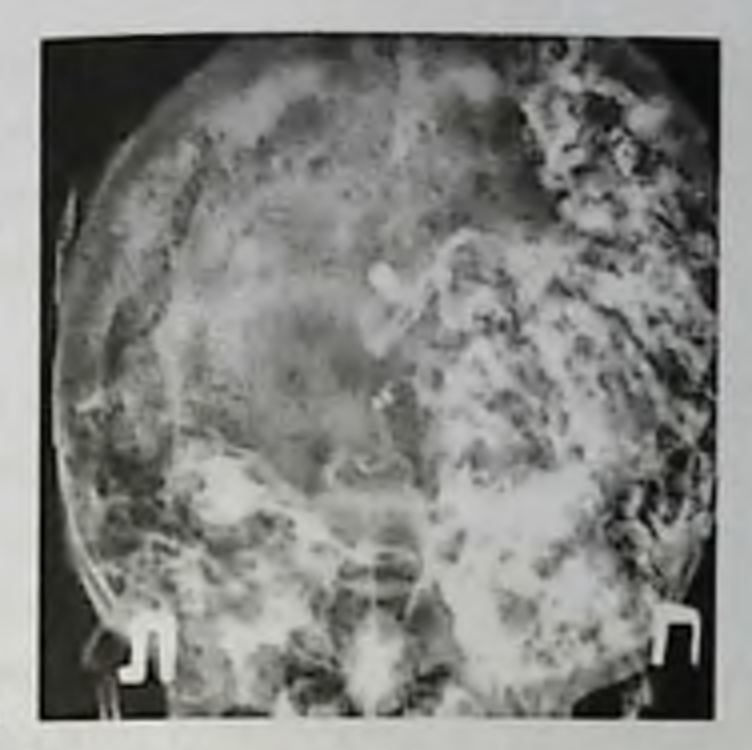


Рис. 10.21. Аневризма бифуркации основной артерии до и после выключения микроспиралями: а — левосторонняя вертебральная ангиограмма в прямой проекции; б — контрольная левосторонняя вертебральная ангиограмма в прямой проекции; стрелкой обозначены микроспирали в полости аневризмы

Исходы. При хирургическом лечении артериальных аневризм исходы во многом зависят от предоперационного состояния больных. Общая хирургическая летальность составляет менее 15% (по сравнению с 50–60% без хирургического лечения в течение 1-го месяца после кровоизлияния из аневризмы). При операциях в «холодном» периоде летальность составляет менее 1%.

10.3.2. Артериовенозные мальформации

Артериовенозные мальформации (АВМ), или артериовенозные аневризмы, — врожденный порок развития сосудов, характеризующийся формированием прямых коммуникаций между артериями и венами, в зоне которых отсутствуют капилляры, являющиеся неотъемлемым звеном нормально сформированной сосудистой сети. АВМ представляют собой клубки уродливо сформированных сосудов, кровоток по которым резко ускорен. Размеры и расположение АВМ крайне вариабельны. Некоторые АВМ достигают гигантских размеров, занимая большую часть доли или долей полушария (рис. 10.22). АВМ чаще локализуются в поверхностных отделах полушарий, но могут располагаться и в глубинных структурах мозга, мозжечке и стволе. В связи с усиленной циркуляцией крови в АВМ отмечаются значительное увеличение диаметра приводящих сосудов, резкое расширение вен, иногда с образованием крупных аневризматических полостей. Стенки АВМ истончены, непрочны, вследствие чего может возникать их разрыв с кровотечением в мозг, его желудочки или субарахноидальное пространство. Крупные АВМ могут сдавливать прилежащие участки мозга. Кровоснабжение мозга вблизи аневризмы хуже, чем в других областях, поскольку большая часть артериальной крови сбрасывается в АВМ, а венозная гипертензия снижает перфузионное давление.



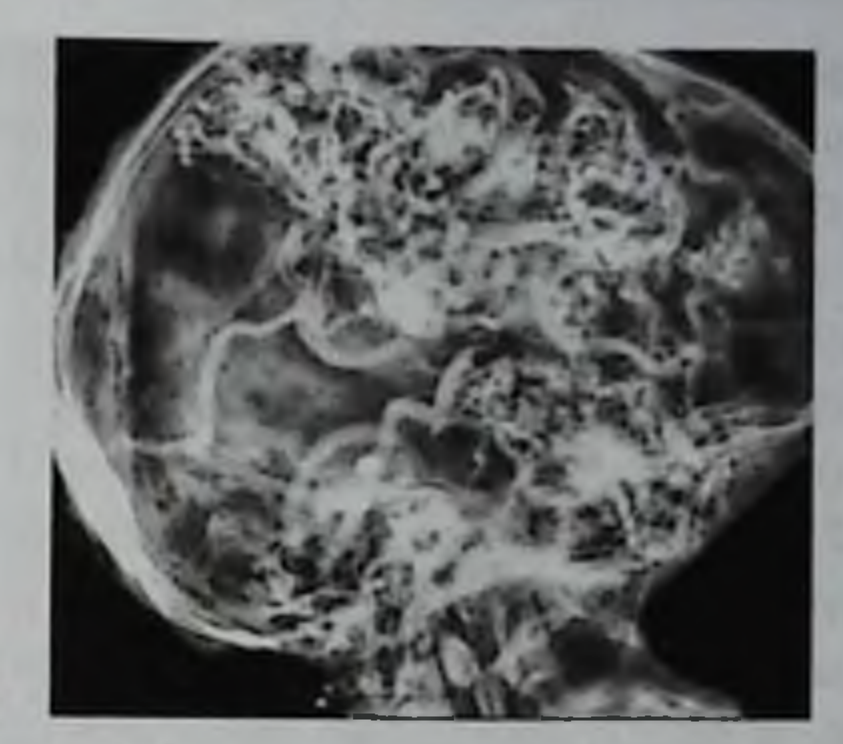


Рис. 10.22. Распространенная артериовенозная мальформация правого полушария головного мозга. Правосторонняя каротидная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях

Клиническая картина

АВМ проявляются повторными интракраниальными кровоизлияниями, эпилептическими припадками и симптомами локального поражения мозга. Кровоизлияния из АВМ чаще происходят в сравнительно молодом возрасте (20–40 лет), нередко сопровождаются формированием внутримозговых гематом. Для АВМ характерны повторные, нередко многократные кровоизлияния. Как и при разрыве артериальных аневризм, кровоизлияния возникают внезапно, но протекают более благоприятно, с меньшей летальностью, чем при артериальных аневризмах, что в определенной степени объясняет их многократность. В большинстве случаев кровоизлияния сопровождаются появлением симптомов поражения мозга (гемипарезами, нарушениями чувствительности, речи и пр.). Фокальные эпилептические припадки как основное проявление заболевания характерны для крупных АВМ.

Диагностика

Приведенные выше клинические симптомы заставляют заподозрить АВМ, но для окончательной диагностики необходимы такие объективные методы нейровизуализации, как КТ, МРТ и ангиография. При КТ можно получить изображение самой АВМ в виде образования негомогенной плотности с нечеткими очертаниями, выявить гематомы, сопутствующую гидроцефалию и другие изменения. МРТ более информативна, часто позволяет визуализировать афферентные и эфферентные сосуды АВМ и изменения в окружающих мальформацию отделах мозга. Окончательное представление о структуре и функциональных особенностях АВМ дает ангиография (прямая, магнитно-резонансная или компьютерная), позволяющая четко определить источники кровоснабжения АВМ.

Лечение

Консервативное лечение. Симптоматическое лечение сводится в основном к противосудорожной терапии у больных с эпилептическими припадками. При кровоизлияниях из АВМ консервативное лечение принципиально не отличается от применяемого при артериальных аневризмах.

Хирургическое лечение. Радикальный метод лечения — хирургическое вмешательство, которое может заключаться в удалении (экстирпации) АВМ или ее «выключении» из кровотока с помощью эндовазальной операции. При внутрижелудочковых кровоизлияниях могут возникнуть показания для дренирования желудочков мозга.

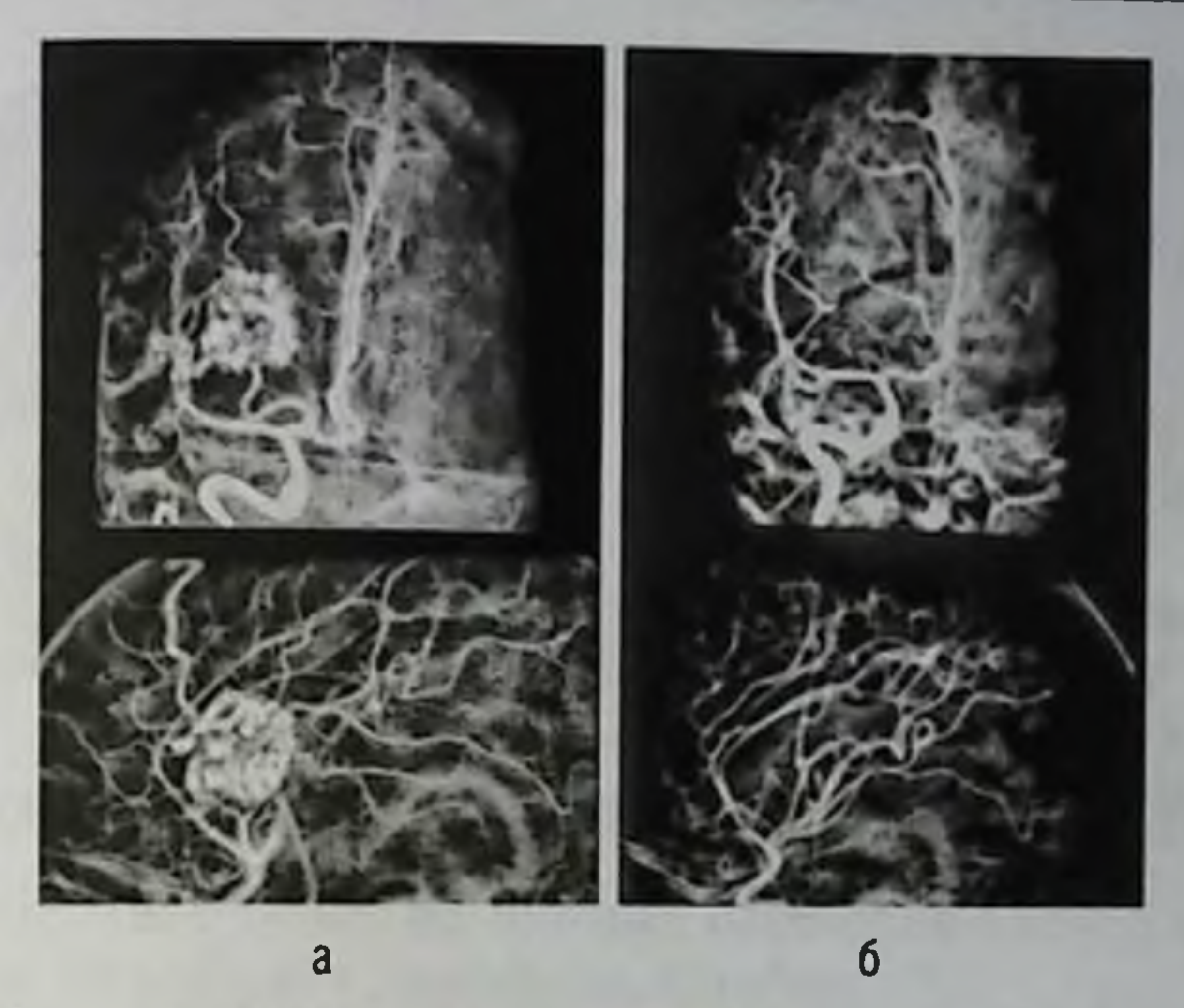
Показания к хирургическому лечению АВМ не столь четки и определенны, как при артериальных аневризмах. Часто при крупных распространенных АВМ, проявляющихся лишь эпилептическими припадками и медленным прогрессированием очаговых симптомов, целесообразно воздержаться от операции. При АВМ, являющихся источником многократных кровоизлияний, в большинстве случаев операция становится жизненно показанной. Тип операции (иссечение АВМ или эндовазальное вмешательство) зависит от ряда причин, в том числе и от технических возможностей.

Иссечение АВМ. Современная микрохирургическая техника позволяет успешно удалять даже большие глубоко расположенные АВМ и АВМ, локализованные в функционально важных областях мозга (речевая, моторная, зрительная).

Удаление АВМ нужно начинать с обнаружения и «выключения» приводящих артерий, а в последующем — дренажных вен. Следует отметить, что отличить вены АВМ от артерий иногда сложно, поскольку по ним оттекает алая артериальная кровь. Отступление от этого правила может привести к трагическим последствиям — отеку мозга, неконтролируемому кровотечению из сосудов АВМ. Оперируя под микроскопом, хирург выделяет клубок сосудов АВМ строго по границе с мозгом, коагулируя (или клипируя) и затем пересекая подходящие к нему артерии. Наличие гематом или кистозных полостей после перенесенных ранее кровоизлияний облегчает обнаружение и удаление АВМ. Иссечение АВМ часто приводит к прекращению эпилептических припадков.

Эндовазальное «выключение» АВМ. Наиболее распространено и обосновано тромбирование звена АВМ, в котором есть непосредственные коммуникации между артериями и венами, с помощью быстротвердеющих пластических масс или микроспиралей, подводимых к АВМ специальными катетерами (рис. 10.23). Чтобы добиться тромбирования большей части АВМ, иногда приходится проводить не одно, а несколько эндовазальных вмешательств.

«Выключение» приводящих артерий как метод лечения обосновано в редких случаях. Как правило, эта операция, как и применявшаяся раньше перевязка сонной артерии на шее, малоэффективна, поскольку АВМ через некоторое время вновь начинает с той же интенсивностью заполняться из коллатеральных источников. «Выключения» АВМ можно достичь комбинированным методом: сначала проводят эндовазальную операцию для уменьшения кровотока в АВМ, затем частично тромбированный клубок сосудов АВМ иссекают.



а б

Рис. 10.23. Артериовенозная мальформация глубинных отделов правого полушария мозга. Каротидная ангиография: а — до внутрисосудистой окклюзии клеевой композицией; б — после нее

Радиохирургическое лечение. В первую очередь глубинные АВМ могут быть облитерированы с помощью направленного строго сфокусированного облучения пучком фотонов или тяжелых частиц — протонов, ядер гелия и др. С этой целью применяют специальную радиохирургическую аппаратуру — гамма-нож, линейный ускоритель, циклотрон (см. главу 4, раздел «Радиохирургия и радиотерапия»). Облучение вызывает пролиферацию интимы и приводит к запустеванию сосудов АВМ. При больших АВМ облучение проводят по специальным программам. Следует иметь в виду, что облитерация наступает в срок от нескольких месяцев до 1,5–2 лет после облучения. В течение этого периода сохраняется опасность повторных кровоизлияний из АВМ.

10.3.3. Дуральные артериальные фистулы

Близким к АВМ видом сосудистой патологии являются так называемые дуральные артериальные фистулы (артериосинусные соустья) — прямые сообщения между артериями и крупными венозными коллекторами (обычно синусами ТМО). К наиболее частым вариантам артериосинусных соустий относится каротидно-кавернозное соустье (рис. 10.24). Соустье между сонной артерией и кавернозным синусом, через который она проходит, часто бывает результатом ЧМТ. Могут быть и так называемые спонтанные каротидно-кавернозные соустья, возникающие в результате разрыва аневризмы интракавернозной части ВСА.

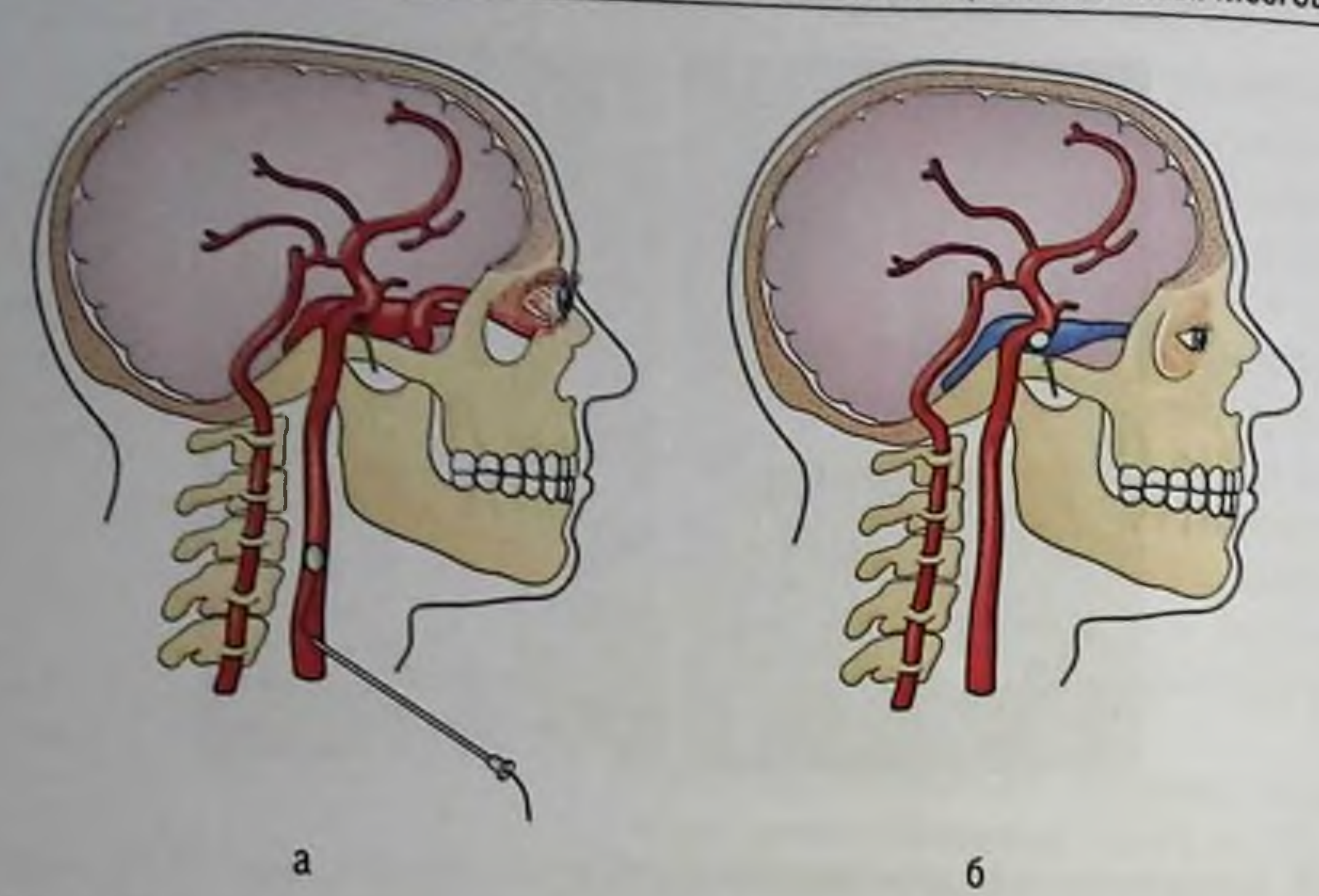


Рис. 10.24. Каротидно-кавернозное соустье (указано стрелками): а — до; б — после разобщения сбрасываемым баллоном

Клиническая картина

Заболевание проявляется выпячиванием глазного яблока (экзофтальмом), хемозом, ограничением подвижности глаза, возможно снижение зрения. При осмотре можно заметить пульсацию глазного яблока, синхронную с сокращениями сердца. При аускультации в области глазного яблока определяется пульсирующий шум. В ряде случаев аналогичные симптомы (но менее выраженные) возможны и с противоположной стороны, если есть хорошая анатомическая связь между двумя кавернозными синусами. Причина всех этих симптомов — переполнение вен глазницы кровью, которая через дефект в стенке ВСА устремлена в кавернозный синус и далее в глазные вены, которые могут увеличиваться до гигантских размеров.

Лечение

Лечение — только хирургическое. При этом проводят эндовазальную окклюзию (см. рис. 10.24) — прекращение сообщения между ВСА и кавернозным синусом с помощью сбрасываемых спиралей или баллонов. В большинстве случаев это приводит к быстрой нормализации кровообращения в области глазницы, прекращению шума, исчезновению экзофтальма.

Глава 11

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — одна из главных причин инвалидизации и смертности населения, особенно молодого возраста.

11.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

В РФ частота ЧМТ — 400 на 100 тыс. населения в год, учитывают ЧМТ любой тяжести. Основные причины следующие:

- бытовые (приблизительно 60%, из них половина криминальные);
- дорожно-транспортные происшествия (удельный вес их нарастает и сейчас составляет около 25%);
- производственные (около 15%).

Термин «ЧМТ» подразумевает повреждение и черепа, и мозга. Однако может встречаться как тяжелая травма мозга без повреждения костей черепа, так и переломы костей черепа с минимальной травмой мозга. В любом случае тяжесть травмы и прогноз определяются повреждением мозга.

Диагноз ЧМТ устанавливают только в случае повреждения мозга, пусть даже легкой степени. Повреждения мягких тканей головы, переломы лицевого скелета без нарушения сознания или амнезии, изменений в неврологическом или нейропсихологическом статусе либо без внутричерепного повреждения, по данным нейровизуализационных исследований к ЧМТ не относят. Переломы мозгового черепа всегда сопровождаются повреждением мозга, пусть минимальным, поэтому относятся к ЧМТ.

Принципиальное значение имеет деление повреждений мозга на первичные и вторичные. **Первичные** — это события, произошедшие в момент ЧМТ, влиять на них можно методами профилактики, изменить уже случившееся нельзя. **Вторичные** повреждения мозга возникают вследствие разнообразных патологических процессов, возникающих после ЧМТ, их часто называют травматической болезнью. **Задача лечения пострадавшего с ЧМТ — минимизация вторичного повреждения мозга**.

Профилактика ЧМТ состоит в использовании шлемов при езде на велосипеде и мотоцикле, применении ремней безопасности при вождении, мерах по предупреждению падений (в первую очередь, пожилых и детей), уменьшении употребления алкоголя и т.д.

Патогенез первичного повреждения мозга при травме

Механизмы повреждения костей черепа более или менее очевидны. Под воздействием травмирующего агента деформируются и прогибаются кости свода черепа. Из-за малой упругости костей черепа (особенно у взрослых и пожилых) происходит растрескивание сначала внутренней костной пластинки, затем костей свода по всей толщине, возникают трещины (рис. 11.1), образуются костные отломки, которые могут смещаться в полость черепа, повреждая мозг и его оболочки (рис. 11.2). От места приложения силы трещины нередко распространяются на значительное расстояние, в том числе и на основание черепа.



Рис. 11.1. Линейные переломы свода и передних отделов основания черепа. Краниограмма

Механизмы повреждения мозга при ЧМТ разнообразны и еще не полностью изучены. Остановимся на наиболее очевидных.

При *прямом воздействии* повреждающей силы на мозг, например при ударе тяжелым предметом, удар лишь частично амортизируется костями черепа, поэтому может произойти локальное повреждение мозга в месте приложения силы. Повреждения эти более существенны, если мозг дополнительно повреждается костными отломками и самим ранящим орудием или снарядом.

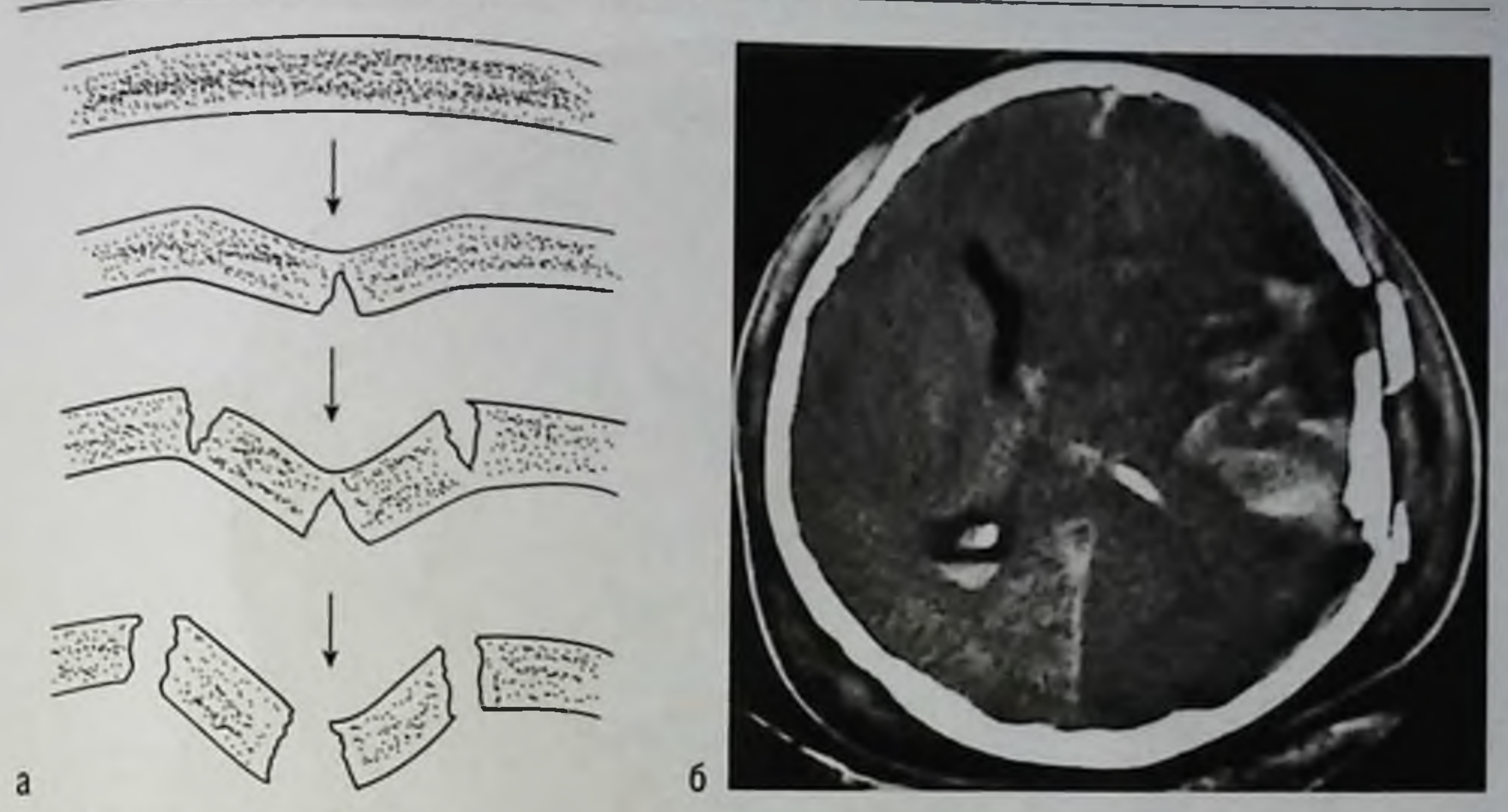


Рис. 11.2. Механизмы повреждения мозга при черепно-мозговой травме: а — прогиб кости черепа в месте приложения силы приводит к возникновению линейного перелома. При большей энергии травмирующего агента возникает вдавленный (импрессионный перелом), при еще большей энергии отломки могут смещаться в полость черепа (депрессионный перелом); б — вдавленный перелом левой теменной и височной костей, массивный очаг ушиба в левой теменно-височной области, резкая дислокация срединных структур мозга вправо. Компьютерная томограмма

Ускорение и замедление возникают при всех видах механических воздействий, приводящих к быстрому перемещению головы или прекращению ее движения. Это может вызвать тяжелые и множественные повреждения мозга. Однако даже и при фиксированной, неподвижной голове травмирующее влияние этих сил имеет значение, поскольку мозг в силу определенной подвижности может смещаться в полости черепа.

Рассмотрим случай, когда под воздействием травмирующей силы возникает быстрое перемещение головы с последующим быстрым торможением (удар тяжелым предметом, падение на каменный пол, асфальт и пр.). Непосредственно под воздействием травмирующей силы возникает повреждение (ушиб) мозга на стороне удара. При этом возникает ударная волна, которая проходит через мозг в обратном направлении и может вызвать повреждение мозга о костные структуры противоположной стороны (феномен противоудара, *contre coup*, рис. 11.3).

Следует отметить, что повреждение мозга на противоположной месту приложения силы стороне — одно из частых проявлений ЧМТ. Об этом нужно постоянно помнить. Так, у пострадавшего, упавшего на затылок, помимо повреждения задних отделов мозга, следует ожидать и сочетанного повреждения лобных долей.

Перемещение мозга в полости черепа, возникающее в результате травмы, само по себе может стать причиной множественных повреждений различных его отделов, в первую очередь ствола и промежуточного мозга.



Рис. 11.3. Механизм формирования ушиба мозга на стороне приложения силы (указано стрелками) и противоположной

Так, возможны ушибы ствола мозга о края большого затылочного и тенториального отверстий. Препятствие на пути смещения мозга — серп большого мозга, по его краю происходит разрыв мозговых структур, например волокон мозолистого тела (рис. 11.4). Тяжелые повреждения могут возникать в гипоталамусе, который фиксирован ножкой гипофиза к турецкому седлу, где располагается сам гипофиз. Кора нижней поверхности лобных и особенно височных долей подчас серьезно повреждается вследствие ушиба о множественные костные выступы основания черепа: гребень крыльев клиновидной кости, пирамиду височной кости, спинку турецкого седла (рис. 11.5).



Рис. 11.4. Повреждение мозолистого тела

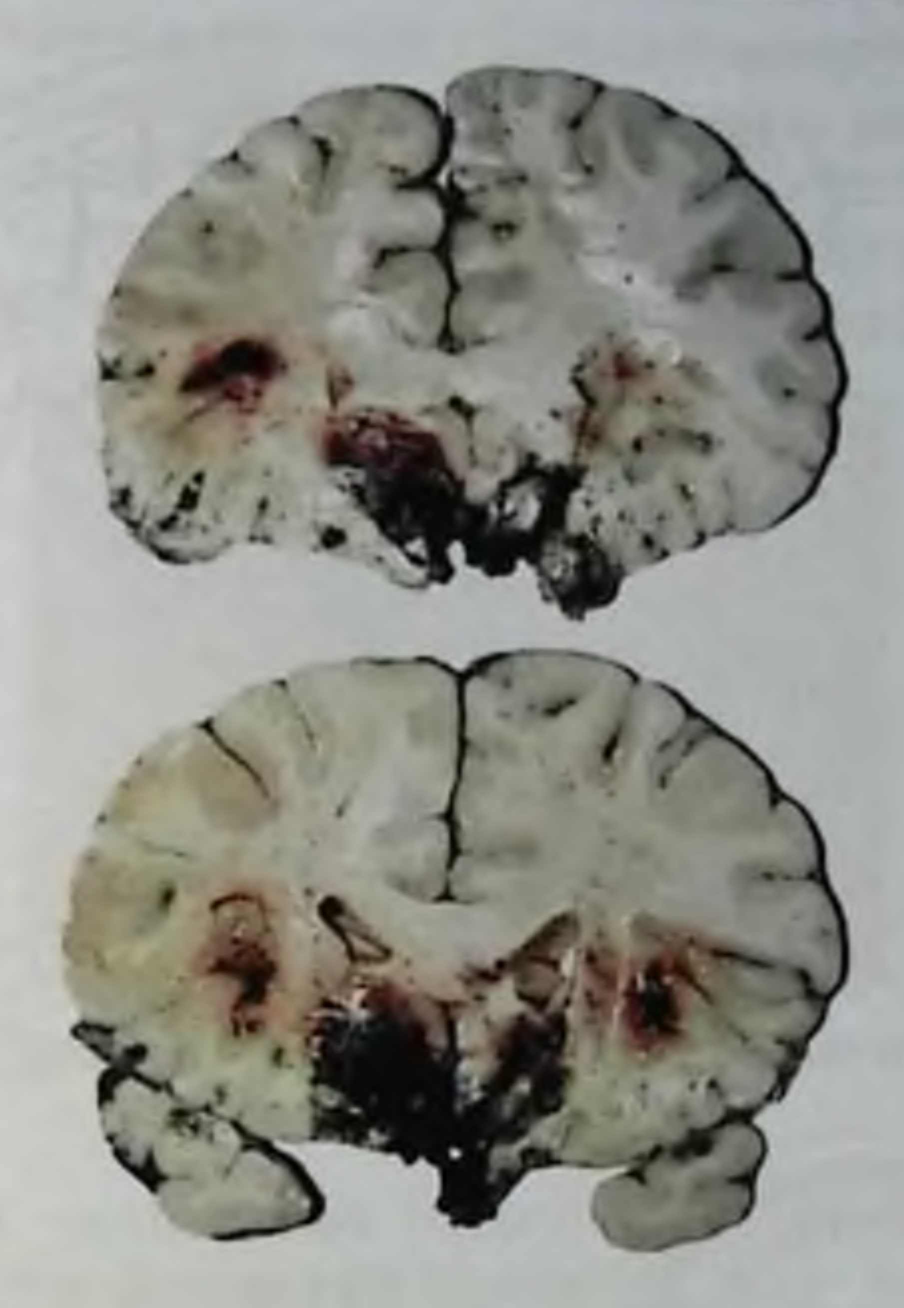


Рис. 11.5. Массивное повреждение базальных отделов лобных долей и гипоталамической области

Особого внимания заслуживают механизмы повреждения мозга при травме, возникающей в связи с *быстрым перемещением головы в переднезаднем направлении*, например при внезапном запрокидывании нефиксированной головы сидящего в машине человека при ударе в машину сзади. В этом случае перемещение мозга в переднезаднем направлении может привести к резкому натяжению и обрыву вен, впадающих в верхний сагиттальный синус (рис. 11.6).

Среди механизмов, воздействующих на мозг при ЧМТ, несомненна *роль неравномерного распределения давления в разных его структурах*. Перемещение мозга в замкнутой, заполненной ликвором полости ТМО приводит к возникновению зон резкого понижения давления с явлением кавитации. Наряду с этим есть зоны, где давление резко повышено. В результате этих физических процессов в полости черепа возникают волны градиента давления, приводящие к структурным изменениям в мозге.

Механическое воздействие при ЧМТ передается и на заполненные цереброспинальной жидкостью желудочки мозга, вследствие чего возникают «ликворные волны», способные травмировать прилежащие к желудочкам структуры мозга (*механизм гидродинамического удара*).

При тяжелой ЧМТ мозг испытывает, как правило, совокупное воздействие упомянутых факторов, что в итоге обусловливает картину его множественного повреждения.

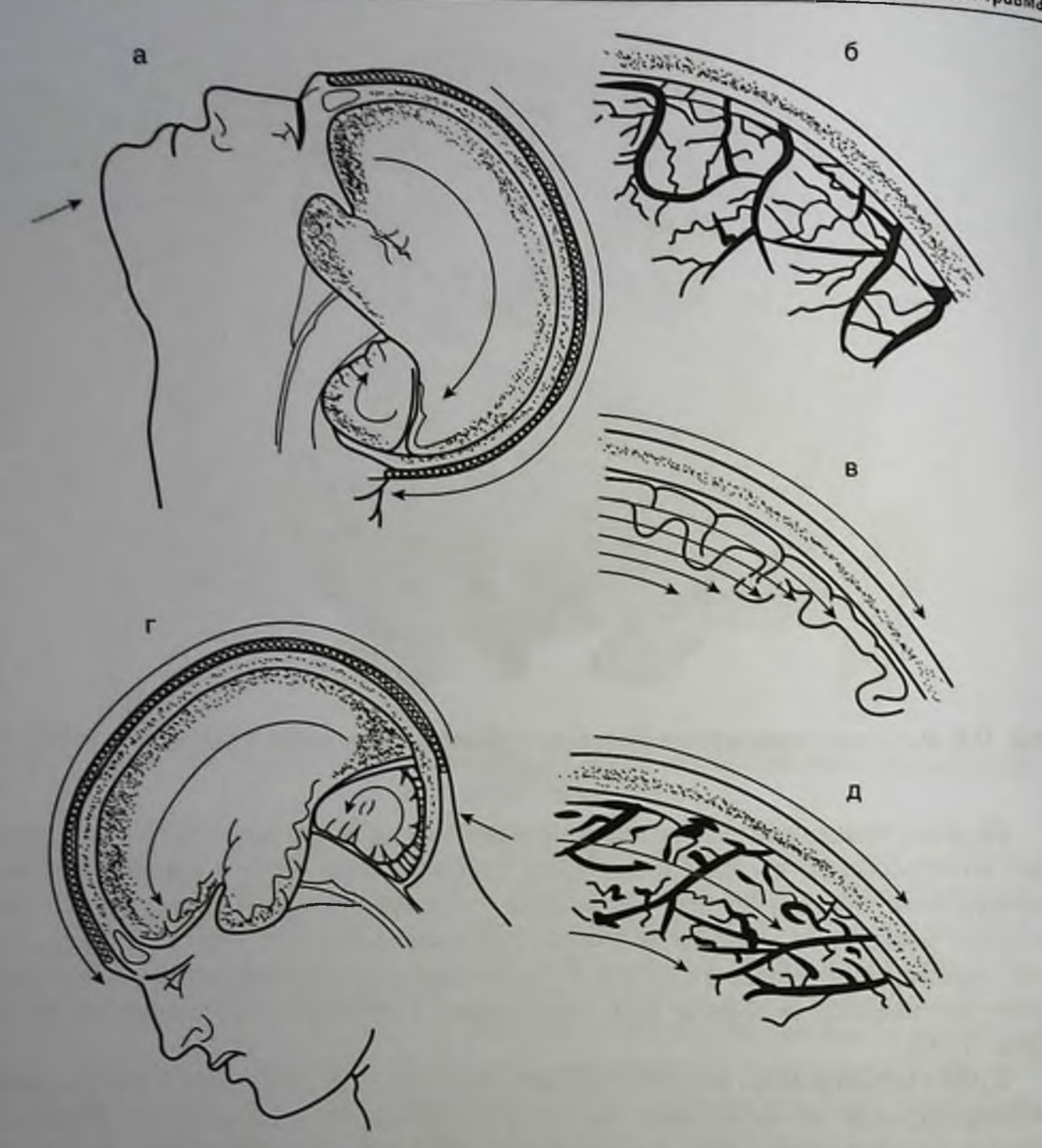


Рис. 11.6. Механизм повреждения парасагиттальных вен при черепно-мозговой травме (а–г)

Патоморфологические проявления черепно-мозговой травмы

Патологические проявления травмы мозга разнообразны. При легкой травме, обусловленной воздействием с малой кинетической энергией (сотрясение мозга), изменения развиваются на уровне клеток и синапсов и выявляются лишь при специальных методах исследования (электронной микроскопии). При интенсивном локальном воздействии на мозг — ушибе — происходят выраженные изменения в структуре мозга с гибелью клеточных элементов, повреждением сосудов и кровоизлияниями в зоне ушиба. Эти изменения достигают наибольшей степени при размозжении мозга.

При травматическом воздействии с большой кинетической энергией появляются структурные изменения в самом мозговом веществе, приводящие к разрыву аксонов (диффузное аксональное повреждение). В месте разрыва содержимое клетки — аксоплазма — изливается и скапливается в виде небольших пузырьков (так называемые аксональные шары), рис. 11.7.

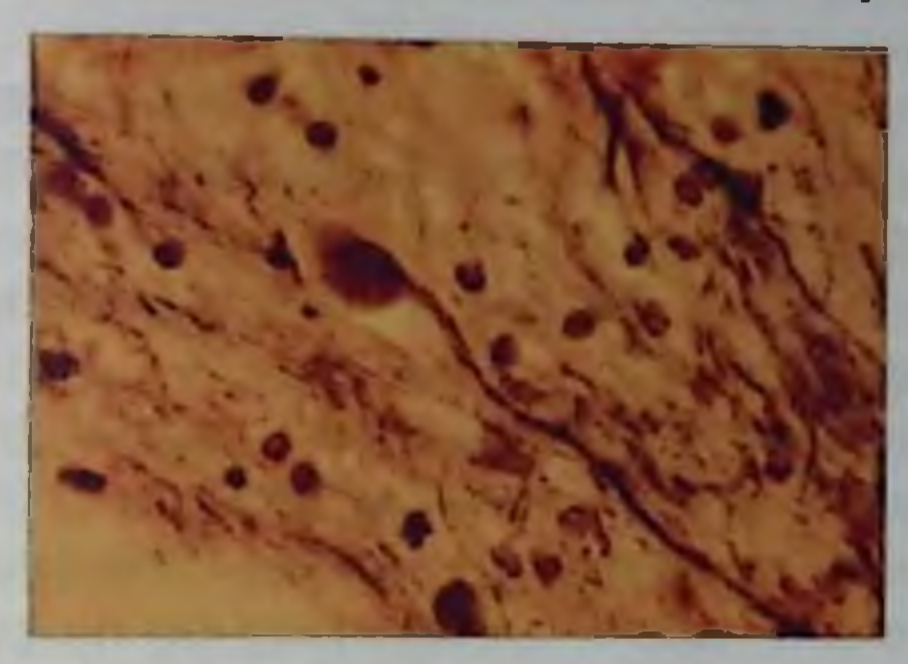


Рис. 11.7. Аксональное повреждение — разрыв аксонов с выходом аксоплазмы и формированием «аксональных шаров»

Следствием ЧМТ часто бывает повреждение сосудов самого мозга, его оболочек и черепа. Эти сосудистые изменения могут быть чрезвычайно вариабельными по характеру и степени выраженности.

При диффузном повреждении мозга наблюдаются множественные *петехиальные кровоизлияния*, локализующиеся в белом веществе полушарий, часто паравентрикулярно. Такие кровоизлияния возможны в стволе мозга, что представляет угрозу для жизни больного (рис. 11.8).



Рис. 11.8. Кровоизлияние в ствол мозга

Вследствие размозжения мозга, разрыва его сосудов изливающаяся кровь может попасть в субарахноидальное пространство, и возникают *субарахноидальные кровоизлияния*.

Те же механизмы лежат в основе более редко встречающихся *внутримозговых и вентрикулярных кровоизлияний*.

Особое значение при ЧМТ имеют оболочечные гематомы, составляющие две основные группы: эпидуральные и субдуральные.

Эпидуральные гематомы локализуются между костью и ТМО. *Субдуральные гематомы* располагаются в пространстве между ТМО и мозгом.

Таким образом, кратко суммируя вышесказанное, *к первичным факторам* ЧМТ следует относить:

- смещение и ротацию полушарий мозга относительно его менее подвижных диэнцефальных отделов и ствола;
- ударную волну, распространяющуюся от места воздействия травматического агента, вызывающую быстрый перепад давления в мозге и приводящую к множественным повреждениям мозга;
- непосредственное повреждение мозга травмирующим агентом или костными отломками.

Преимущественная роль того или иного фактора зависит от длительности воздействия травмирующего агента. При кратковременном (<200 мс) воздействии на первый план выходят механизмы ускорения (линейного, углового) и смещения мозга, приводящие чаще к диффузному его повреждению. При более длительном воздействии травмирующего агента чаще встречаются локальные и ударно-волновые повреждения мозга. Во многих клинических случаях выделить тот или иной из перечисленных факторов не представляется возможным.

Поскольку чаще всего кинетическая энергия травмирующего фактора невелика и действует кратковременно, в большинстве случаев ЧМТ не возникает грубых морфологических изменений. Саногенные процессы в этих случаях протекают адекватно и не требуют врачебного вмешательства, тем более хирургического.

Однако в более тяжелых случаях, составляющих сегодня около 20% ЧМТ, первичное повреждение костей черепа, оболочек, сосудов и вещества мозга запускает механизм *вторичного повреждения мозга*, которое и становится основной причиной летальности у доставленных в стационар пострадавших с ЧМТ. В отличие от первичного, вторичное повреждение мозга во многих случаях может быть предупреждено или минимизировано с помощью ряда консервативных и хирургических методов. Собственно, **цель лечения пострадавшего с ЧМТ — предупреждение вторичного повреждения головного мозга**.

11.2. МЕХАНИЗМЫ ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Основные факторы вторичного повреждения мозга следующие.

- Дыхательная гипоксия. Возникает в результате нарушения проходимости дыхательных путей (за счет аспирации крови, слюны, слизи, рвотных масс, инородных тел, отека слизистых оболочек, западения языка), центральных нарушений дыхания и повреждения легких и других органов при сочетанной ЧМТ.
- Артериальная гипотензия. Возникает за счет шока, кровопотери, реже при центральных механизмах.
- Повышение ВЧД (за счет отека, гиперемии мозга, сдавления его гематомой, вдавленного перелома и т.д.).

Травматический отек и реактивная гиперемия мозга — главные причины ВЧГ, которая становится еще более выраженной при возникновении внутричерепных гематом, вдавленных переломах и т.п. Повышение ВЧД приводит к снижению центрального перфузионного давления. Сочетание с артериальной гипотензией, часто возникающей при тяжелых травматических повреждениях, усугубляет ситуацию.

Как уже было изложено в главе 3, центральное перфузионное давление представляет собой разность между суммой двух значений диастолического и одного систолического давлений, деленной на 3, и внутричерепным давлением. В норме оно превышает 50 мм рт.ст., критическая величина — 40 мм рт.ст. При меньшем центральном перфузионном давлении нарушается функция клеток мозга, возможна их гибель. При низком содержании гемоглобина (менее 70 г/л) и низкой сатурации крови ($SatO_2$ менее 90%) ишемическое поражение мозга может развиваться и при более высоком перфузионном давлении.

Следующее патологическое состояние, которое может быть причиной вторичного, часто необратимого поражения мозга при ЧМТ, — *дислокация мозговых структур* со сдавлением стволовых отделов.

Вследствие увеличения объема травмированного участка мозга за счет отека и гиперемии, а также при формировании гематомы происходит смещение структур мозга по градиенту давления. Так, поясная извилина может смещаться под нижний край фалькса, вызывая сдавление и повреждение мозолистого тела, медиальные отделы височной доли — в вырезку намета мозжечка, вызывая сдавление среднего мозга, миндалины мозжечка — в большое затылочное отверстие, вызывая сдавление продолговатого мозга. Выявление у пострадавшего дислокационных симптомов (подробно описанных в главе 3) требует безотлагательных, часто хирургических действий.

11.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Существует множество классификаций ЧМТ. Мы приведем лишь наиболее значимые для врачебной практики.

ЧМТ может быть:

- *изолированной* (когда отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения);
- *сочетанной* (с травматическим повреждением других органов и тканей);
- *комбинированной* (помимо механического, пострадавший подвергся воздействию других поражающих факторов — термических, лучевых, химических, биологических и пр.).

По характеру ЧМТ делят на:

- *закрытую* (повреждения мягких тканей головы отсутствуют или не затрагивают апоневротический шлем);
- *открытую* (с повреждением *galea aponeurotica*).

Открытую ЧМТ разделяют на:

- *непроникающую* (целостность ТМО не нарушена);
- *проникающую* (сквозное повреждение ТМО).

В последнем случае резко возрастает риск внутричерепных инфекционных осложнений. К открытой проникающей ЧМТ также относят переломы основания черепа с назальной или ушной ликвореей.

Период ЧМТ делят на:

- острый (первые 24 ч);
- подострый (2–14-е сутки);
- хронический (после 2 нед до 2 лет с момента травмы);
- резидуальный (после 2 лет с момента ЧМТ).

Упомянутые классификации в сочетании с клиническими и нейровизуализационными данными используют для установления клинико-морфологического вида ЧМТ, то есть диагноза (об этом ниже).

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра, используемой во время написания данного издания, ЧМТ присвоен код S06, а ее различным видам соответствуют рубрики от S06.0 до S06.9, переломы черепа классифицируются как S02.0. Последствиям ЧМТ присвоен шифр T90.

11.4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина определяется сочетанием общемозговых, местных (локальных) и дислокационных симптомов.

Из *общемозговых симптомов* наибольшее прогностическое значение имеет состояние уровня сознания, которое в зависимости от тяжести ЧМТ может колебаться от ясного до комы различной степени. К общемозговым симптомам относят также клинические проявления повышения ВЧД (головную боль, тошноту и рвоту, наиболее характерную по утрам, застойные явления на глазном дне).

Местные (локальные) симптомы определяются локализацией патологического процесса. При полушарном поражении могут возникать нарушения движений, чувствительности, речи, зрения и др. При преимущественном повреждении ствола мозга, помимо нарушений сознания (обусловленных поражением ретикулярной формации) и функции проходящих в стволе трактов, могут выявляться симптомы поражения ядер и корешков черепных нервов, нарушения витальных функций.

Симптомы на отдалении (дислокационные) — наиболее значимые и опасные признаки вторичного повреждения мозга при тяжелой ЧМТ. Обусловлены дислокацией мозга и сдавлением его стволовых отделов в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Поскольку клинические проявления ЧМТ крайне вариабельны, особое значение имеет деление пострадавших на группы в зависимости от тяжести ЧМТ. С этой целью с успехом используют ШКГ, основанную на балльной оценке таких признаков, как открывание глаз, словесный ответ и двигательная реакция (табл. 11.1).

Таблица 11.1. Шкала комы Глазго (для пострадавших в возрасте 4 лет и старше)

Баллы*	Открывание глаз	Словесный ответ	Двигательная реакция
6	—	—	Выполнение инструкций
5	—	Ориентирован в месте и времени	Локализация боли
4	Спонтанное	Дезориентирован	Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение
3	На речь	Ответ не по существу	Сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация)
2	На боль	Неразборчивые звуки	Разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация)
1	Нет	Нет	Нет

* Оценивают лучший ответ (при нескольких попытках).

При невозможности открывания глаз по причине травмы мягких тканей и словесного ответа при интубированной трахее соответствующий параметр оценивают в 1 балл с пометкой «глаза закрыты», «интубирован».

На основании балльной оценки тяжести пострадавших с ЧМТ их делят на три группы:

- 15–13 баллов — *легкая ЧМТ*;
- 12–9 баллов — *среднетяжелая ЧМТ*;
- 8–3 балла — *тяжелая ЧМТ*.

Более подробно симптоматика ЧМТ будет представлена в описании ее клинико-морфологических видов.

11.5. ДИАГНОСТИКА

Начинается со сбора жалоб, анамнеза, общеклинического и неврологического осмотра пострадавшего (см. главу 2). В угрожающих жизни ситуациях осмотр минимизируют и как можно скорее переходят к объективным методам диагностики.

Стандартом первичного обследования пациента в остром периоде ЧМТ ***является КТ***, которая позволяет быстро оценить состояние черепа и внутричерепных структур, наличие и характер патологических процессов. Относительным противопоказанием к проведению КТ считают неуправляемую артериальную гипотензию — систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт.ст. при постоянной инфузии вазопрессорных препаратов.

При отсутствии в клинике круглосуточно работающего компьютерного томографа ***альтернативой может быть МРТ***. При открытой ЧМТ обязательна предварительная краниография с целью исключения металлических инород-

ных тел. Несмотря на большие затраты времени на проведение исследования, достоинство МРТ — лучшая по сравнению с КТ визуализация структур мозга, а также возможность прижизненной верификации диагноза диффузного аксонального повреждения при получении диффузионно-тензорных изображений.

Сегодня все пострадавшие с ЧМТ должны быть направлены в стационар с круглосуточно работающим компьютерным или МР-томографом. В экстремальной ситуации при отсутствии такой возможности выполняют краниограммы минимум в двух проекциях. Краниография в большинстве случаев позволяет выявить переломы костей свода и реже — основания черепа, рентгеноконтрастные инородные тела и пневмоцефалию. У детей с незакрытыми родничками, а также у пациентов с дефектом костей черепа помощь в диагностике ЧМТ может оказать УЗИ головного мозга. При этом исследовании, помимо визуализации внутричерепных структур, возможно определение дислокации срединных структур головного мозга; такое смещение более чем на 1 см требует срочных дополнительных диагностических и лечебных мероприятий.

Наконец, возможно наложение диагностических фрезевых отверстий (см. ниже).

11.6. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВИДЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Сотрясение головного мозга — самый частый (70–80%) вид ЧМТ, легкая форма диффузного повреждения головного мозга. Характеризуется временным нарушением функции нейронов, в первую очередь ретикулярной формации ствола головного мозга, вызванным гидродинамическим ударом и механизмом ускорения-замедления. Морфологический субстрат сотрясения мозга — повреждение синаптического аппарата и перераспределение тканевой жидкости, возможно нарушение ультраструктуры отдельных аксонов при отсутствии значимых макроскопических повреждений мозговой ткани. В результате возникает нарушение функции синапсов, преимущественно преходящее (функциональная асинапсия). В результате повреждения мелких сосудов и капилляров возможны точечные кровоизлияния в белом веществе мозга, субэпендимарном слое стенок сильвиева водопровода и IV желудочка.

Клиническая картина характеризуется кратковременным (от секунд до минут) угнетением сознания сразу после ЧМТ. Возможна амнезия периодов до, во время и после травмы (антероградная, конградная и ретроградная). Факт нарушений сознания и памяти устанавливается на основании показаний очевидцев и/или самого пациента и является необходимым для постановки диагноза (то есть без указанных признаков диагностировать сотрясение головного мозга нельзя).

При осмотре пациенты обычно предъявляют жалобы на головную боль, тошноту, головокружение, общую слабость, шум в ушах, ощущение сердцебиения, прилива крови к голове. Возможна однократная рвота. В неврологи-

ческом статусе могут наблюдаться преходящее (незначительное) расширение или сужение зрачков при сохранной реакции на свет, болезненность при движениях глазных яблок и мелкоразмашистый горизонтальный нистагм при их крайних отведениях, нарушение конвергенции, незначительная лабильная асимметрия глубоких и кожных рефлексов, нарушение координации и статики, легкие менингеальные симптомы.

Вегетативные расстройства представлены лабильностью пульса и артериального давления, учащением дыхания, «игрой вазомоторов» — побледнением лица, сменяющимся гиперемией, гипергидрозом. Мягкая, рассеянная и лабильная неврологическая симптоматика регрессирует в течение часов или суток.

Состояние пациентов обычно возвращается к исходному в течение 1–2 нед после травмы. Субъективные симптомы — головная боль, головокружение, общая слабость — у некоторых пациентов могут сохраняться значительно дольше по различным причинам (психогенная реакция на происшедшее, установочное поведение, связанное с судебно-медицинской экспертизой, декомпенсация или обострение фоновых заболеваний и др.). При КТ или МРТ мозга какие-либо патологические изменения не обнаруживаются. Никогда не отмечают переломов черепа и субарахноидального кровоизлияния.

Сотрясение головного мозга сегодня не подразделяется на степени тяжести. Специального лечения, кроме симптоматического, состояние не требует.

Ушиб головного мозга легкой степени встречается у 10–15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется разрывом небольших пиальных сосудов, точечными кровоизлияниями и локальным отеком мозга (рис. 11.9, а — в правом полушарии). Часто сочетается с переломом костей черепа и небольшим травматическим субарахноидальным кровоизлиянием.

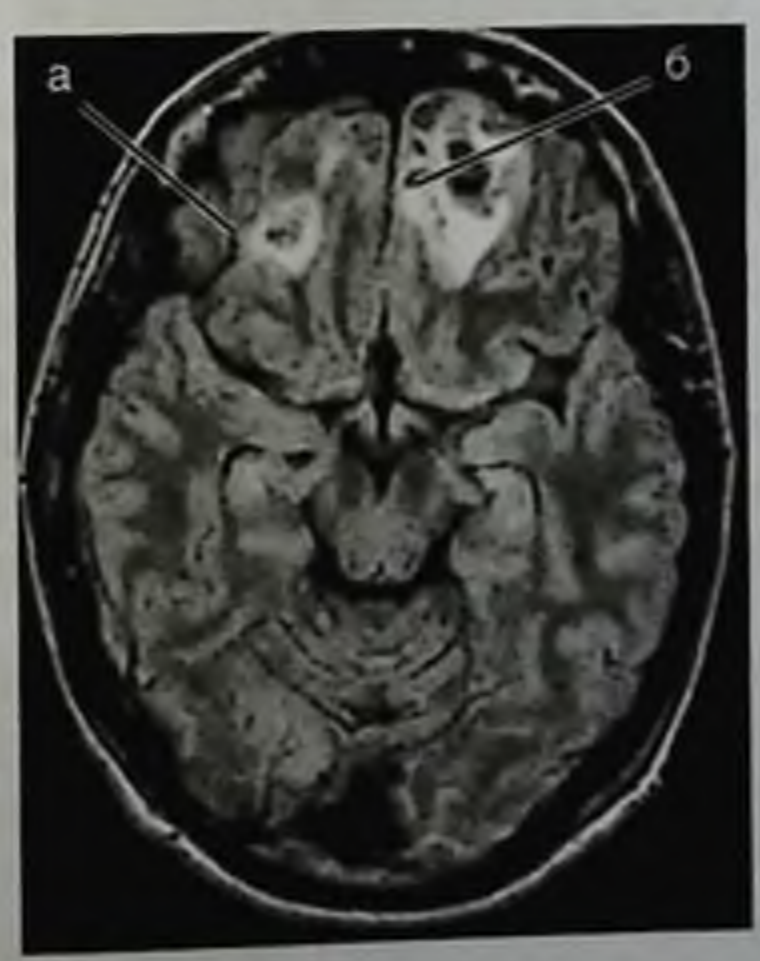


Рис. 11.9. Ушиб головного мозга, лобных долей: а — справа легкой степени; б — слева средней степени. Магнитно-резонансная томограмма, FLAIR

Основные клинические проявления ушиба мозга легкой степени — потеря сознания после травмы на срок не более 30 мин и амнезия периода не более 60 мин. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту. Возможна умеренная брадикардия или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. В неврологическом статусе могут выявляться клонический спонтанный нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы. Неврологическая симптоматика обычно мягкая и регрессирует в срок от нескольких дней до 2–3 нед. Приблизительно в половине наблюдений при КТ визуализируются очаги пониженной плотности, близкие по томоденситометрическим показателям к отеку мозга. Отек мозга может быть как локальным, так и распространенным с сужением ликворных пространств. Также при КТ могут быть выявлены субарахноидальное кровоизлияние и переломы черепа, чаще линейные.

Лечение симптоматическое. Показания к операции возникают только при наличии сопутствующих повреждений (вдавленного перелома, внутричерепной гематомы, назальной ликвореи и т.д.).

Ушиб головного мозга средней степени встречается у 8–10% пострадавших с ЧМТ. Представляет собой небольшой очаг размягчения мозга, окруженный зоной геморрагического пропитывания и отека при сохранности анатомического строения мозга (извилин) (рис. 11.9, б — в левом полушарии, рис. 11.10, а — в лобной доле). Характерны переломы черепа и субарахноидальное кровоизлияние.

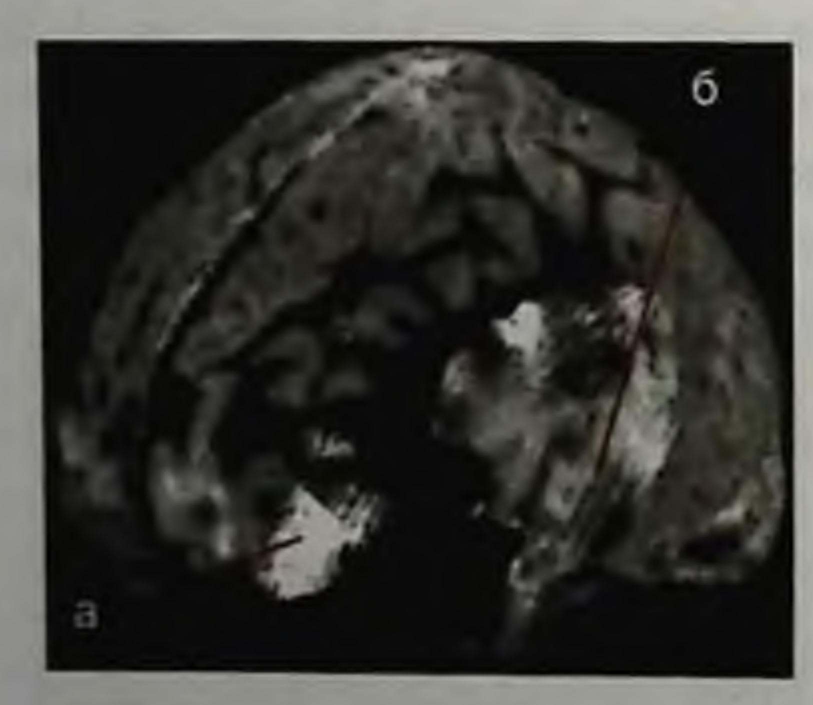


Рис. 11.10. Ушиб головного мозга: а — полюса левой лобной доли средней степени (рисунок борозд сохранен); б — левой височной доли тяжелой степени (рисунок борозд нарушен). Компьютерная томограмма, трехмерная реконструкция

Клинически ушиб мозга средней степени тяжести характеризуется потерей сознания на период от десятков минут до нескольких часов после ЧМТ. Выражены антероградная, конградная и ретроградная амнезия. Головная боль нередко сильная. Может быть многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящая брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева, субфебрильная температура

тела. Часто выражены менингеальные симптомы. Отмечаются стволовые симптомы: спонтанный нистагм, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические рефлексы. Выявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти очаговые симптомы постепенно регрессируют, обычно в течение 3–5 нед, но могут сохраняться и более длительное время. При КТ у большинства пациентов выявляют зоны пониженной плотности с участками кровоизлияний, признаки локального отека мозга. Часто наблюдаются переломы костей свода или основания черепа.

Показания к операции, как и при ушибе легкой степени, возникают только при наличии сопутствующих повреждений (вдавленного перелома, внутричерепной гематомы, назальной ликвореи и т.д.).

Ушиб головного мозга тяжелой степени встречается у 5–7% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется травматическим очаговым разрушением ткани мозга с формированием мозгового детрита, множественными кровоизлияниями и потерей рисунка извилин мозга (рис. 11.10, б — в височной доле). При тяжелой ЧМТ очаги ушиба могут быть множественными. Обычно сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивным субарахноидальным кровоизлиянием.

Клинически характеризуется отсутствием сознания продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель после травмы. Нередко отмечается выраженное двигательное возбуждение. Наблюдаются нарушения жизненно важных функций. В первые часы и дни после травмы часто доминируют стволовые неврологические симптомы (плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный спонтанный нистагм, нарушение глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по горизонтальной или вертикальной оси, меняющийся мышечный тонус, децеребрационная ригидность, угнетение или ирритация глубоких рефлексов, рефлексов со слизистых оболочек и кожи, двусторонние патологические стопные рефлексы и др.), которые затушевывают очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т.д. Иногда возникают судорожные припадки. Общемозговые и в особенности очаговые симптомы регрессируют медленно; у многих пациентов отмечаются грубые остаточные явления, прежде всего в виде двигательных и психических расстройств.

КТ выявляет очаговые изменения мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности, что объясняется свежими сгустками крови и участками отечной и/или размозженной ткани мозга. Для очагов размозжения характерна выраженность перифокального отека мозга. В наиболее тяжелых случаях деструкция вещества мозга достигает подкорковых ядер и желудочковой системы.

Показания к операции возникают при прогрессирующем ухудшении неврологического статуса, стойкой ВЧГ, не поддающейся консервативной терапии, и при наличии КТ-признаков масс-эффекта, обусловленного большими размерами очага ушиба-размозжения, сопутствующей внутримозговой гематомой и перифокальным отеком мозга, приводящим к выраженному смещению срединных структур и дислокации мозга в вырезку намета мозжечка и большое затылочное отверстие. Обычно выполняют декомпрессивную трепанацию, удаляют мозговой детрит и сгустки крови, после чего проводят пластику ТМО и зашивают рану.

Сдавление мозга патологическими образованиями травматического генеза выделяют в особый вид ЧМТ в связи как с тяжестью, так и с потенциальной обратимостью данного угрожающего жизни состояния при условии своевременной диагностики и лечения.

При ЧМТ, в первую очередь при тяжелой травме, часто возникает кровотечение из поврежденных сосудов. Если *травматическое субарахноидальное кровоизлияние*, сопровождающее ушибы мозга и другие виды ЧМТ (проявляется головной болью, светобоязнью, менингеальными симптомами), само по себе хирургического лечения не требует, то кровотечения, приводящие к возникновению внутричерепных гематом, могут быть причиной жизненно опасных осложнений, требующих терапевтических, а чаще и хирургических мероприятий.

Эпидуральная гематома — скопление крови между внутренней поверхностью черепа и ТМО, обычно вызывающее сдавление мозга. Чаще возникает вследствие кровотечения из ствола или основных ветвей средней оболочечной артерии, которые повреждаются в результате перелома чешуи височной кости, обычно переходящего на основание черепа. Формирующаяся гематома постепенно отслаивает ТМО от внутренней костной пластинки, оказывает давление на мозг и смещает срединные структуры в противоположную сторону, при несвоевременном удалении может привести к аксиальной дислокации, сдавлению ствола мозга и гибели пострадавшего.

Для клинической картины острой эпидуральной гематомы характерно наличие «светлого промежутка» — восстановления сознания после его утраты в момент травмы и удовлетворительного самочувствия обычно в течение нескольких часов, после чего возникают быстро прогрессирующие симптомы сдавления и дислокации мозга. Приблизительно у половины пострадавших отмечаются анизокория и/или угнетение фотореакции, у трети — очаговая неврологическая симптоматика (гемипарез, эпилептический приступ с фокальным началом и др.). Обычно мидриаз развивается на стороне эпидуральной гематомы, но в 11–15% может возникать контралатерально, за счет придавливания противоположного глазодвигательного нерва противоположной ножкой мозга к краю мозжечкового намета. Острая эпидуральная гематома при КТ чаще всего характеризуется двояковыпуклой или плосковыпуклой зоной повышенной плотности, прилегающей к внутренней поверхности черепа (рис. 11.11).

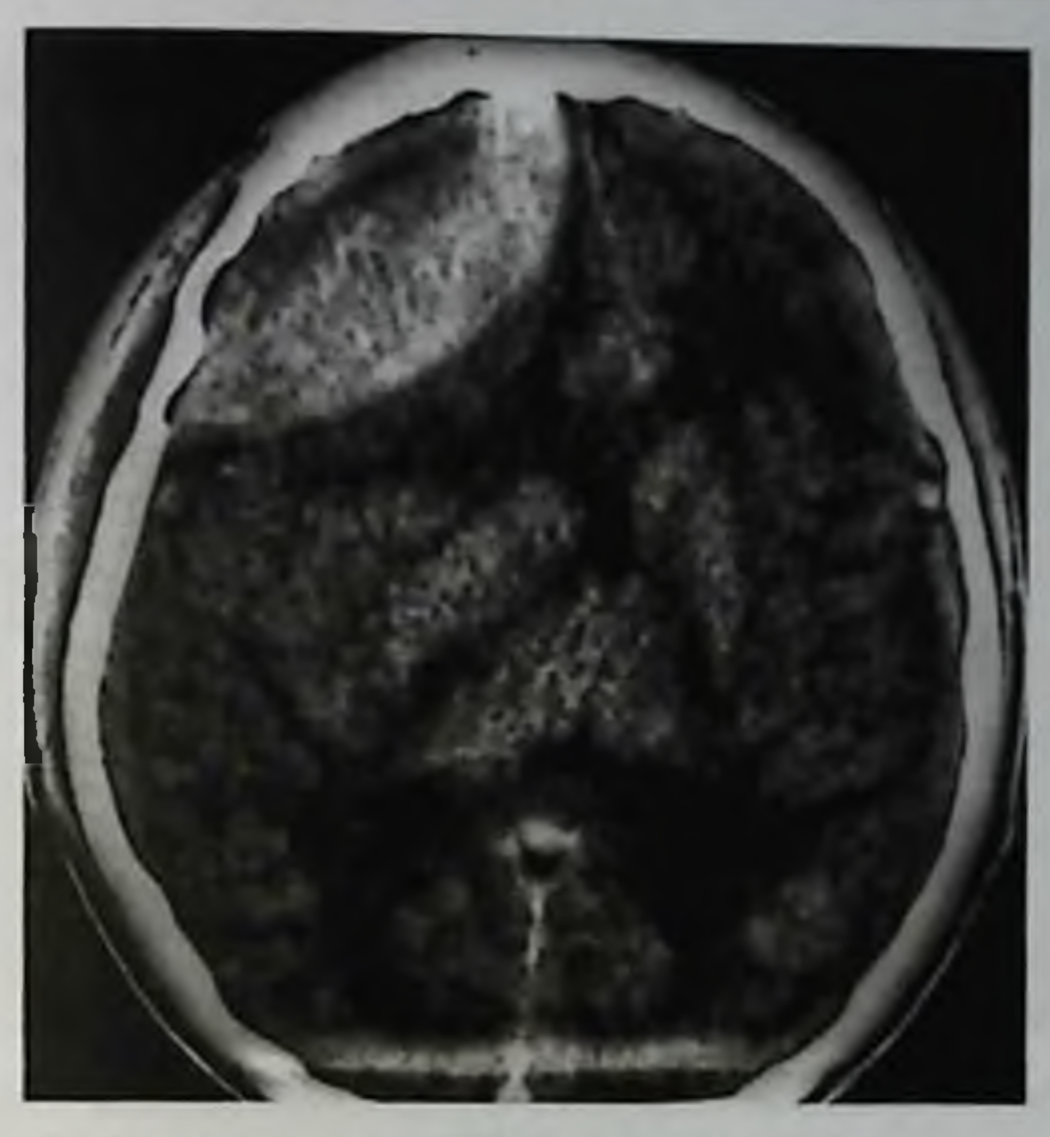


Рис. 11.11. Острая эпидуральная гематома в правой лобно-височной области. Компьютерная томограмма

Консервативное лечение возможно только при небольших плоскостных гематомах, не вызывающих повышения ВЧД и неврологических симптомов. При этом необходимо тщательное наблюдение за пациентами в нейрохирургическом стационаре. Эпидуральные гематомы объемом более 30 см^3, независимо от уровня сознания по ШКГ, требуют экстренного хирургического вмешательства — трепанации черепа с удалением гематомы.

Острая субдуральная гематома в большинстве случаев сочетается с массивным ушибом мозга. Представляет собой скопление крови в пространстве между ТМО и поверхностью мозга. Формируется в результате кровотечения из поврежденных в зоне ушиба сосудов мозга, мягкой мозговой оболочки и вен, впадающих в венозные синусы (рис. 11.12). Субдуральные гематомы могут распространяться на все полушарие мозга или большую его часть, нередко бывают двусторонними.

Излившаяся кровь вызывает повышение ВЧД и развитие дислокационных симптомов. «Светлый промежуток» отмечается реже (в 40% случаев), обычно не столь выражен, как при эпидуральных гематомах, а при сопутствующих ушибах мозга тяжелой степени отсутствует. Характерно преобладание общемозговой гипертензионной симптоматики над очаговой. Снижение уровня бодрствования (угнетение сознания) различной степени выраженности отмечается у 70–80% пострадавших. При КТ обычно характеризуется серповидной зоной гомогенного повышения плотности.

Динамическое наблюдение возможно при небольших субдуральных гематомах объемом менее 40 мл. В остальных случаях, а также при гематомах меньшего размера, сочетающихся с тяжелыми ушибами мозга, оказывающими масс-эффект, показано хирургическое вмешательство.

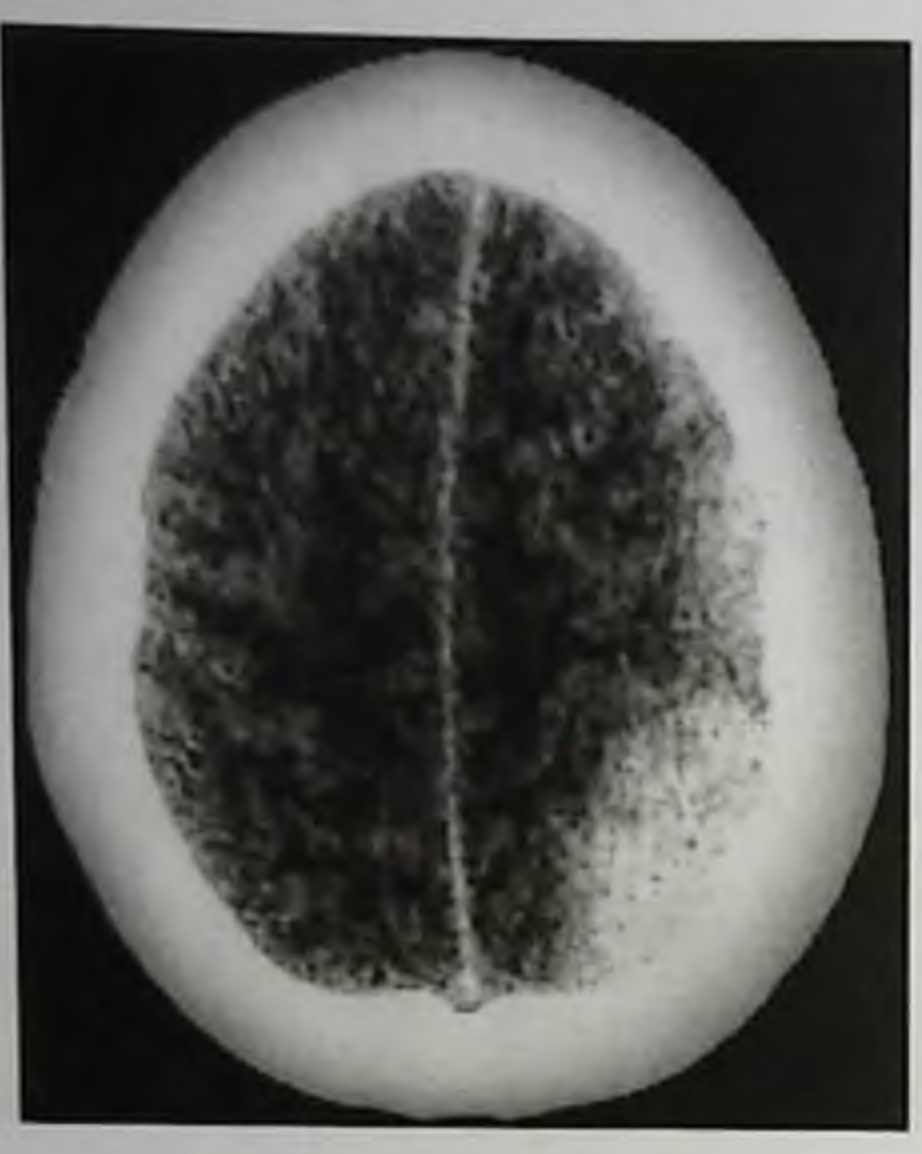


Рис. 11.12. Острая субдуральная гематома левой лобно-теменной области. Компьютерная томограмма

Следует иметь в виду, что промедление с операцией (длительность комы более 2 ч от начала) при острой субдуральной гематоме значительно увеличивает летальность. Для удаления гематомы производят большой гемикраниотомический разрез кожи (см. главу «Хирургическая техника»), отсепаровывают большой лоскут надкостницы, выполняют обширную костно-пластическую трепанацию черепа на стороне гематомы. Затем широко вскрывают ТМО, удаляют гематому и мозговой детрит из области ушиба. Для уменьшения травматизации мозга используют струю изотонического раствора натрия хлорида, которой отмывают детрит и рыхлые сгустки крови. Вследствие отека обычно происходит пролабирование мозга в рану, в связи с чем для герметичного ее закрытия в разрез ТМО вшивают свободный лоскут надкостницы. Костный лоскут удаляют, кожу послойно зашивают.

Подострая субдуральная гематома в большинстве случаев возникает при нетяжелом повреждении мозга. Патогенез ее обычно обусловлен некрозом стенок сосудов в зоне ушиба (рис. 11.13).

«Светлый промежуток» составляет несколько дней, иногда до 10–12 сут. В этом периоде возможна тенденция к брадикардии и повышению артериального давления. Очаговая симптоматика длительно остается мягко выраженной. Сознание больного ясное или есть элементы оглушения (15–14 баллов по ШКГ). В дальнейшем на фоне усиления головной боли и умеренного психомоторного возбуждения возникает постепенное снижение уровня сознания. Лечебная тактика такая же, как и при острой субдуральной гематоме.

Хроническая субдуральная гематома — особый вид ЧМТ, характерный для пожилого и старческого возраста, а также пациентов с атрофией головного мозга (рис. 11.14).

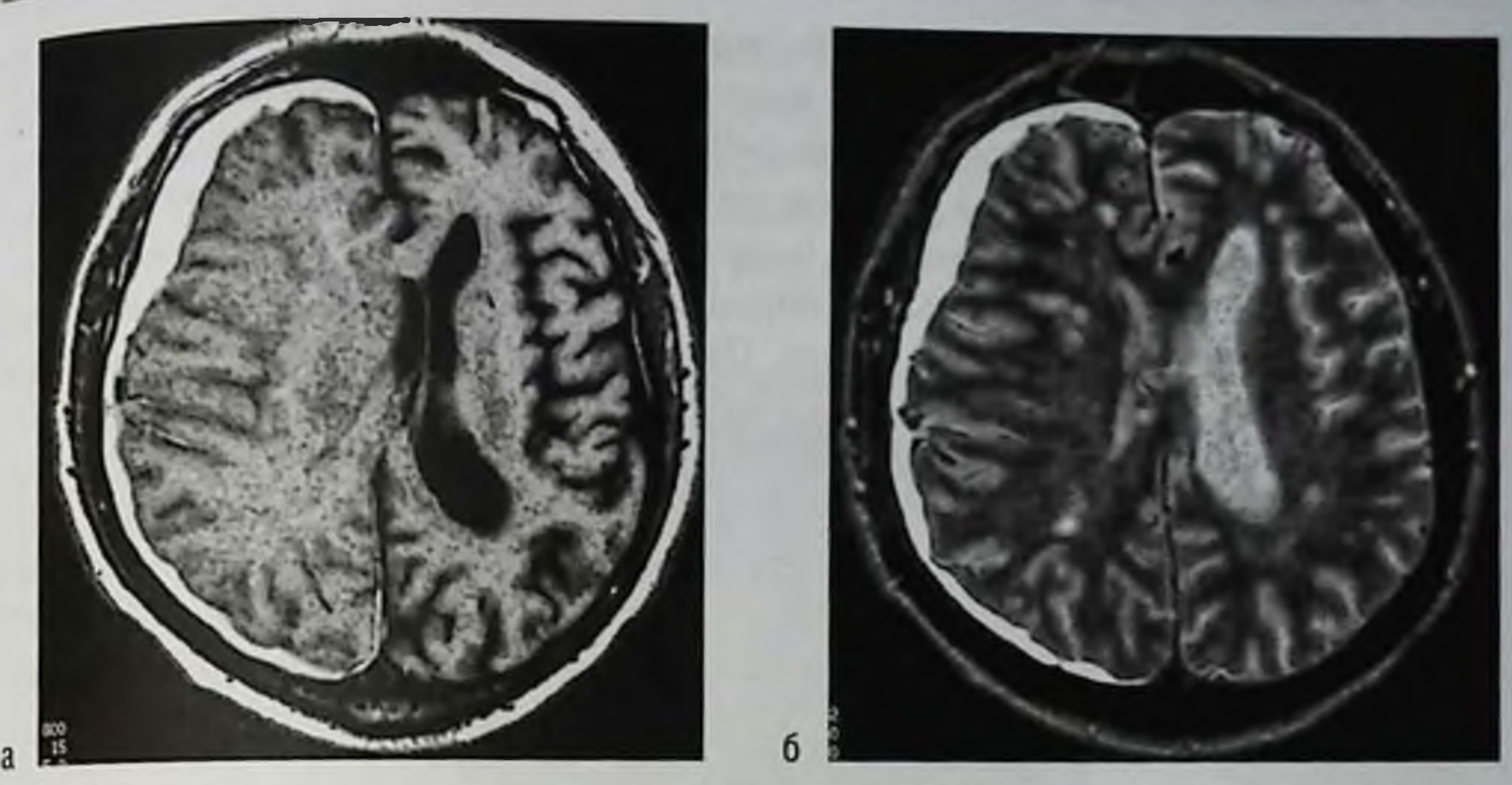


Рис. 11.13. Подострая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. Магнитно-резонансная томограмма: а — Т1-взвешенное изображение; б — Т2-взвешенное изображение; высокий сигнал от гематомы в обоих режимах обусловлен метгемоглобином

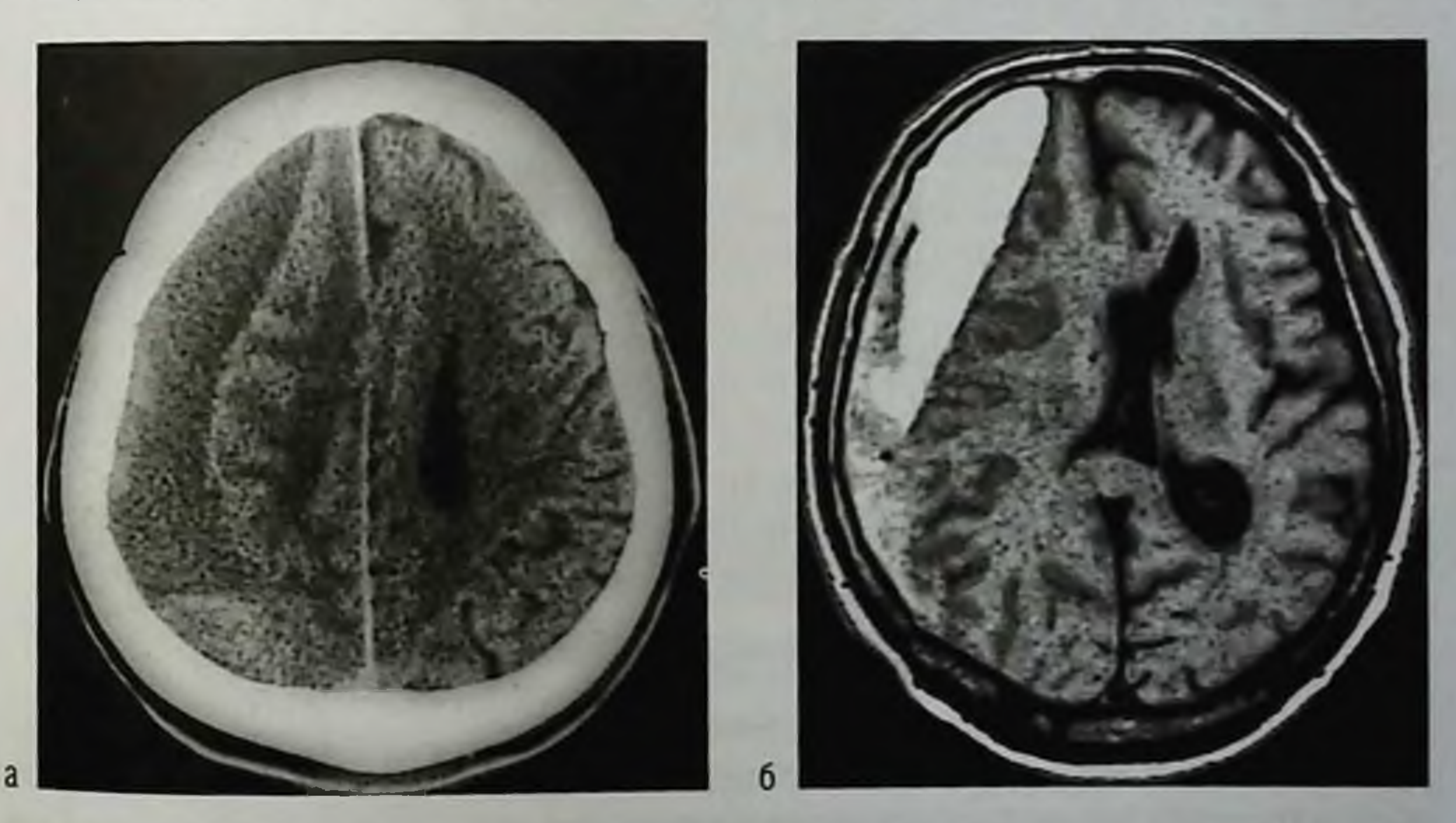


Рис. 11.14. Хроническая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области: а — компьютерная томограмма; б — магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение

Развивается после ЧМТ, часто минимальной, из-за разрыва кортикальной вены вблизи ее впадения в венозный синус ТМО. Кровь изливается в пространство между арахноидальной мозговой оболочкой и ТМО. Первоначально размеры такой гематомы обычно небольшие, клинические проявления отсутствуют или минимальные, но к 2 нед после ее образования по периферии гематомы формируется соединительнотканная капсула с тон-

костенными сосудами, а в полости гематомы накапливаются продукты деградации фибрина, оказывающие выраженное антикоагулянтное действие. В результате в полость хронической субдуральной гематомы происходят повторные кровоизлияния из сосудов капсулы, приводящие к постепенному увеличению размеров гематомы и появлению признаков сдавления мозга.

Показания к операции обычно возникают при объеме образования более 50 мл и признаках сдавления мозга. Цель лечения — обеспечить удаление продуктов деградации фибрина из полости гематомы, что приводит к восстановлению гемостаза, прекращению повторных кровоизлияний с постепенным рассасыванием оставшейся части гематомы и ее капсулы. Для этого выполняют операцию закрытого наружного дренирования гематомы через фрезевое отверстие (рис. 11.15). Операцию чаще выполняют под общей анестезией, хотя возможно применение лишь местного обезболивания.



Рис. 11.15. Дренирование хронической субдуральной гематомы (схема)

Разрез кожи и наложение фрезевого отверстия осуществляют в проекции гематомы, но не обязательно над ее центром. ТМО вместе с подлежащей капсулой гематомы рассекают крестообразно, края коагулируют. При этом из полости гематомы выделяется под давлением лизированная кровь. В полость гематомы устанавливают катетер диаметром 4–5 мм, который проводят под кожей и выводят через контрапертуру. Далее промывают полость гематомы изотоническим раствором натрия хлорида, рану зашивают, дренаж соединяют с герметичным резервуаром, который располагают на 50–70 см ниже уровня головы больного. Содержимое гематомы с продуктами деградации фибрина оттекает по закрытой дренажной системе в течение 1–3 сут. Дренаж удаляют, не дожидаясь полного регресса гематомы по

данным КТ. Достаточным считается достижение положительной динамики в неврологическом статусе. При двусторонних хронических субдуральных гематомах (рис. 11.16) закрытое наружное дренирование проводят одновременно с двух сторон. Капсула гематомы подвергается практически полному обратному развитию в течение 4–6 мес, о чем свидетельствуют данные КТ и МРТ в динамике.

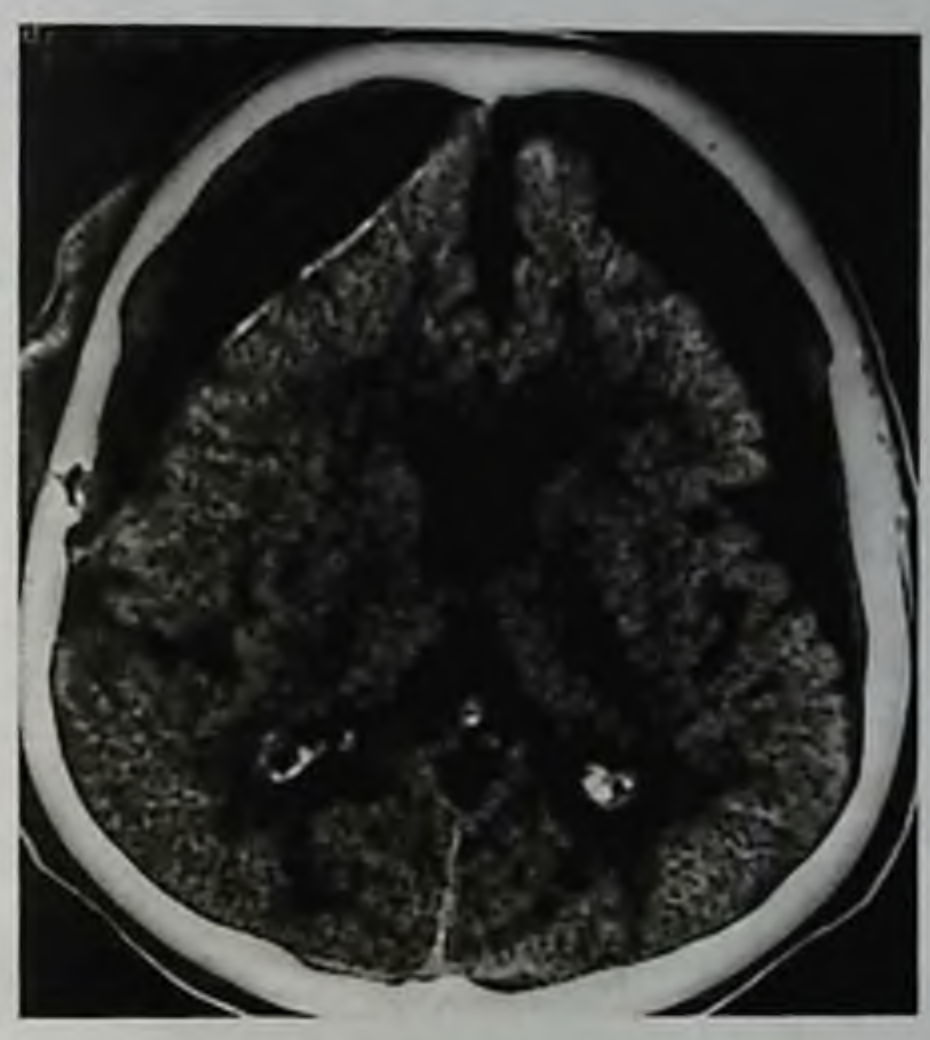


Рис. 11.16. Двусторонние хронические субдуральные гематомы, справа выявлено обызвествление капсулы. Компьютерная томограмма

Внутримозговая гематома — тяжелый вид ЧМТ (рис. 11.17). Может возникать вследствие повреждения сосудов в зоне ушиба; при разрыве глубинных артерий за счет ротационного механизма; при непосредственном повреждении сосудов мозга травмирующим агентом и костными отломками.

Возможен «светлый промежуток», в который, в отличие эпидуральных и субдуральных гематом, обычно выявляется очаговая неврологическая симптоматика.

Предпочтительна консервативная тактика. Показания к операции возникают в случае нарастания неврологической симптоматики с развитием клинических признаков дислокации и вклинения.

Разновидностью внутримозговых гематом являются внутрижелудочковые, когда кровь изливается преимущественно в желудочковую систему головного мозга. В этих ситуациях обычно проводят вентрикулярную пункцию и наружное дренирование одного или обоих боковых желудочков.

Субдуральная гигрома — скопление ликвора в субдуральном пространстве, между ТМО и арахноидальной оболочками. Возникает в результате травматического разрыва арахноидальной оболочки с формированием клапана, через который ликвор в момент систолического повышения ВЧД проникает в субдуральное пространство и скапливается в нем, поскольку клапан пре-

пятствует обратному перемещению ликвора в диастолу. Этот механизм может вызывать сдавление мозга и ВЧГ. В этом случае осуществляют закрытое наружное дренирование гигромы (аналогично дренированию хронической субдуральной гематомы).

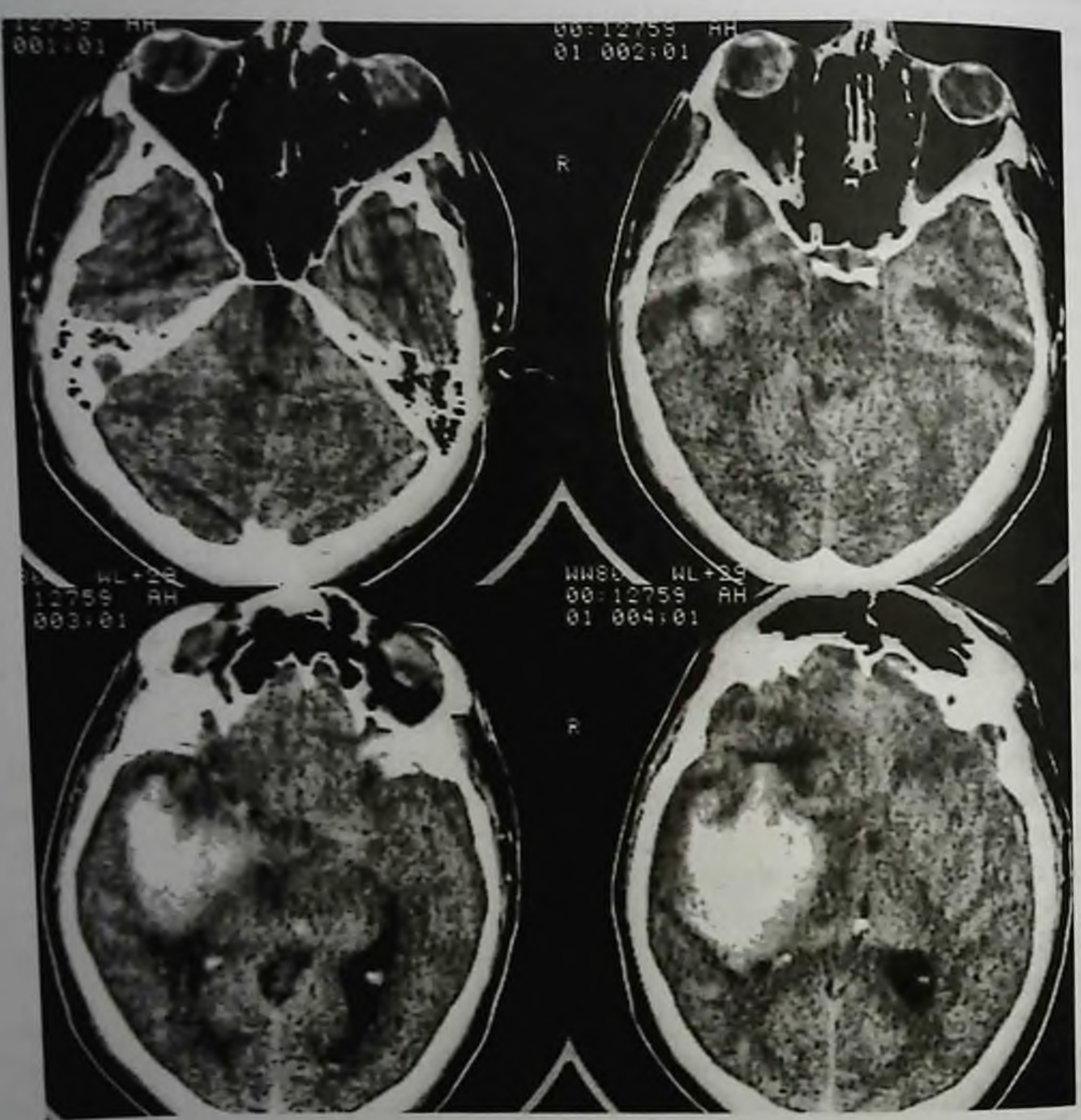


Рис. 11.17. Острая внутримозговая гематома правой височной доли. Компьютерная томограмма

Сдавление мозга могут вызывать также ушибы мозга тяжелой степени (см. выше), вдавленные переломы и напряженная пневмоцефалия (см. ниже).

Диффузное аксональное повреждение мозга патоморфологически характеризуется распространенными разрывами аксонов в сочетании с мелкоочаговыми кровоизлияниями, которые локализуются в стволе мозга, мозолистом теле, белом веществе больших полушарий и паравентрикулярной зоне. Вызывается механизмом ускорения-замедления, чаще всего возникает в результате дорожно-транспортных происшествий.

В тяжелых случаях клиническая картина включает длительное коматозное состояние с момента травмы, генерализованные позно-тонические реакции с характерной симметричной или асимметричной децеребрацией или декортикацией, нарушением витальных функций, что требует искусственной вентиляции легких и реанимационных мероприятий. Кома нередко сопровождается периодическим двигательным возбуждением с последующей адинамией. Выражены стволовые симптомы и вегетативные расстройства (артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация и др.). Двигательные расстройства представлены пирамидно-экстрапирамидным синдромом. При КТ выявляют увеличение объема мозга различной степени за счет отека, набухания, гиперемии со сдавлением боковых и III желудочков, субарахноидальных конвекситальных пространств и цистерн основания мозга.

Диффузное аксональное повреждение не требует оперативного вмешательства. Показания к хирургическому лечению возникают только при сдавлении головного мозга в случае вдавленного перелома, оболочечной или внутримозговой гематомы. Может потребоваться декомпрессивная трепанация черепа в случае неуправляемой ВЧГ. Пострадавшим проводят комплексную интенсивную терапию.

Необходимо подчеркнуть, что при тяжелой ЧМТ в большинстве случаев сочетаются разные описанные выше виды повреждения мозга — ушибы, оболочечные и внутримозговые гематомы, диффузное аксональное повреждение и др.

Переломы черепа возможны при любой клинической форме ЧМТ. Сопровождаются ушибом мозга различной степени тяжести. У детей первых лет жизни повреждение мозга может быть минимальным.

Выделяют переломы свода и основания черепа.

Переломы свода черепа могут быть линейными, оскольчатыми, вдавленными, дырчатыми и огнестрельными. У детей младшего возраста переход линейного перелома на костный шов может вызвать его расхождение (диастатический перелом).

Линейные переломы черепа специального лечения не требуют, поскольку кости черепа неподвижны, иммобилизация не нужна. Консолидация перелома наступает в срок 1–3 мес. При открытом линейном переломе проводят первичную хирургическую обработку раны. Показания к нейрохирургической операции возникают при проникающих повреждениях (обязательно восстанавливают герметичность ТМО, что может потребовать удаления части костных отломков и даже резекции краев перелома) и повреждениях венозных синусов, чаще верхнего сагиттального (кровотечение из поврежденной верхней стенки синуса останавливают наложением атравматического шва, гемостатической губкой, фибрин-тромбиновыми композициями и т.д.).

Вдавленный перелом диагностируют при смещении костных отломков интракраниально (см. рис. 11.2). Показание к операции по поводу вдав-

ленного перелома — смещение отломков перелома интракраниально более чем на толщину кости. Абсолютное показание к операции при переломе — проникающий характер травмы с появлением раневой ликвореи. При закрытой травме производят полукружный разрез кожи, окаймляющий область перелома. При открытой могут быть использованы имеющиеся повреждения кожи, произведено экономное иссечение краев раны с обнажением области вдавленного перелома. Затем все крупные костные фрагменты осторожно отсепаровывают от подлежащей ТМО и извлекают из раны. После обнажения ТМО ее тщательно осматривают, при обнаружении небольших дефектов их ушивают атравматическими рассасывающимися нитями, в область более крупных дефектов ТМО вшивают свободные лоскуты надкостницы. Для дополнительной герметизации шва можно использовать фибрин-тромбиновые клеевые композиции, но при открытой травме количество оставляемых в ране даже рассасывающихся материалов лучше минимизировать из-за риска инфицирования. Костные фрагменты после восстановления целостности ТМО фиксируют друг к другу и к краям костного дефекта, предпочтительно титановыми мини-пластинами или проволочными швами. Рану послойно зашивают, под кожей на сутки обычно оставляют активный дренаж.

Особую осторожность соблюдают при вдавленных переломах в проекции венозных синусов ТМО — верхнего сагиттального, поперечных и стока синусов. При внедрении отломка кости в просвет синуса извлечение его может производить только опытный нейрохирург. Перевязка верхнего сагиттального синуса возможна лишь в передней трети, кпереди от коронарного шва и передних роландовых вен. В остальных случаях необходимо принимать все меры для сохранения кровотока по венозному синусу.

Перелом основания черепа — обычно тяжелый вид ЧМТ. Костные структуры основания черепа неоднородны, массивные структуры — скат, пирамиды височной кости — чередуются с более тонкими, а также с отверстиями и щелями. Трещины могут проходить через верхнюю стенку (крышу) орбиты, канал зрительного нерва, околоносовые придаточные пазухи, пирамиду височной кости, большое затылочное отверстие (рис. 11.18). При этом по ходу трещины могут возникать дефекты в ТМО и слизистой оболочке придаточных пазух, такие переломы являются открытыми, проникающими.

Заподозрить перелом основания черепа позволяют следующие признаки:
- периорбитальные кровоизлияния («симптом очков», или «глаза енота»), кровоподтеки в области сосцевидного отростка височной кости (симптом Бэттла), проявляющиеся обычно через 12–48 ч после травмы;
- истечение ликвора из носа или наружного слухового прохода (носовая и ушная ликворея);
- кровотечение из наружного слухового прохода;
- поражение черепных нервов, чаще обонятельного, зрительного, лицевого и слухового.

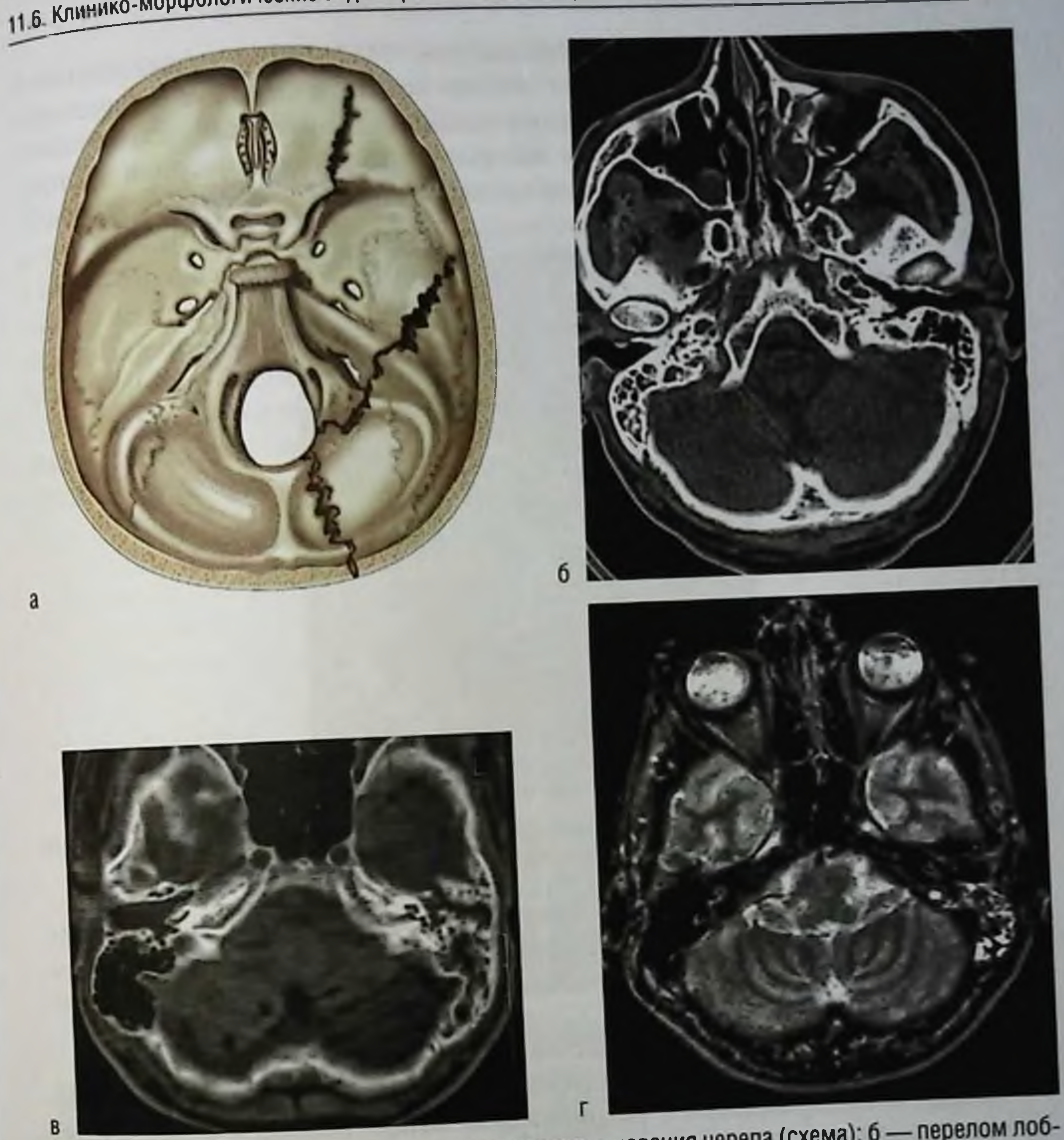


Рис. 11.18: а — возможная локализация переломов основания черепа (схема); б — перелом лобной кости и стенок верхнечелюстной пазухи слева. Компьютерная томограмма; в, г — перелом пирамиды левой височной кости: в — помимо перелома, отмечается снижение пневматизации ячеек сосцевидного отростка (компьютерная томограмма); г — магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение, кровь и ликвор в ячейках левого сосцевидного отростка

Лечение перелома основания черепа преимущественно консервативное. Хирургические вмешательства могут выполняться по поводу ликвореи, переломов верхней стенки орбиты со смещением отломков, изредка возникают показания к декомпрессии черепных нервов.

Пневмоцефалия — осложнение перелома основания черепа, обусловленное поступлением воздуха из околоносовых придаточных пазух в полость черепа

(рис. 11.19). Чаще всего пневмоцефалия при ЧМТ бывает незначительной и самостоятельного клинического значения не имеет. Однако всегда следует учитывать, что персистирующая пневмоцефалия даже при отсутствии явной назальной ликвореи указывает на негерметичность внутричерепного пространства, что требует принятия мер по восстановлению целостности ТМО.



Рис. 11.19. Пневмоцефалия: воздух в боковых желудочках, межполушарной щели и правой лобно-теменной области. Компьютерная томограмма

Опасность для жизни больного представляет *напряженная пневмоцефалия*, когда скопление воздуха в полости черепа достигает больших размеров и ведет себя как объемное образование, вызывающее повышение ВЧД и дислокацию мозга.

Существуют два механизма развития напряженной пневмоцефалии.

- При повышении давления в верхних дыхательных путях при кашле, чиханье, несинхронности с респиратором воздух попадает через дефект основания в полость черепа и по клапанному механизму удерживается там.
- При сниженном ВЧД на фоне люмбального дренажа, имплантированного ликворного шунта или при профузной ликворее происходит всасывание воздуха в полость черепа *ex vacuo* через незакрытую ликворную фистулу.

В обоих случаях воздух, попадая в полость черепа, нагревается и расширяется. В результате довольно быстро может произойти значительное повышение ВЧД. Кроме того, воздушный пузырь вызывает смещение мозга с вклинением на уровне отверстия мозжечкового намета и большого затылочного отверстия, что усугубляет ВЧГ вследствие нарушений ликвороциркуляции и создает опасную для жизни ситуацию.

Клинически проявляется прогрессивным снижением уровня сознания, общемозговые симптомы преобладают над очаговыми.

Лечение. При наличии люмбального дренажа его срочно перекрывают. Диагноз подтверждают с помощью КТ или краниографии. Накладывают фрезевое отверстие над областью воздушного пузыря и устанавливают в него катетер, который соединяют с приемным резервуаром, сообщающимся с внешней средой через бактериальный фильтр. Состояние больного после своевременной установки дренажа сразу улучшается, после чего уточняют локализацию ликворного свища и в плановом порядке осуществляют прямое вмешательство на фистуле.

Огнестрельные и минно-взрывные ранения составляют особую группу ЧМТ. Их особенность — высокая энергия травмирующего агента и формирование зоны повреждения вокруг раневого канала (рис. 11.20).

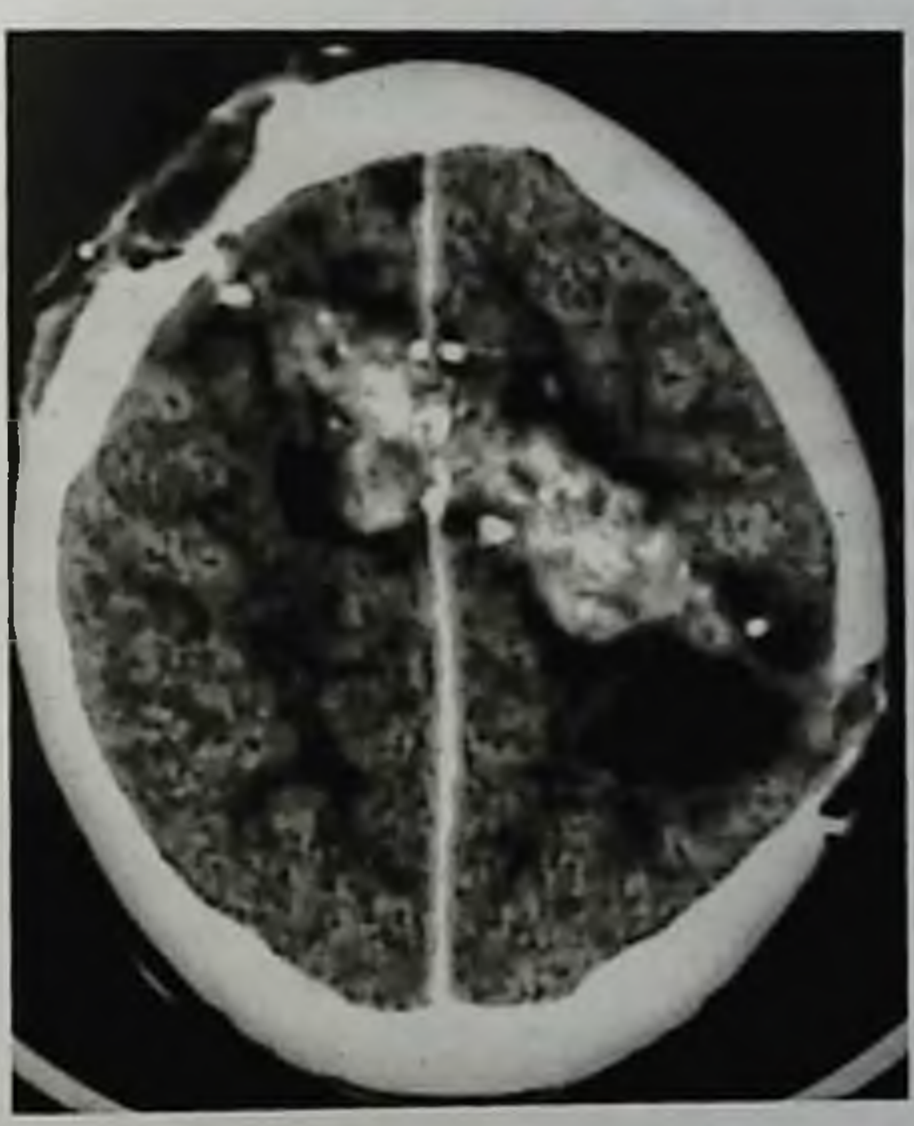


Рис. 11.20. Огнестрельное сквозное черепно-мозговое ранение: при компьютерной томографии выявляются кровоизлияния и костные фрагменты по ходу раневого канала (раненая выжила)

Многие из таких ранений проникающие. Обязательно проводят первичную хирургическую обработку области входного и (при наличии) выходного отверстия с восстановлением целостности ТМО. При значительном внутричерепном повреждении, вызывающем выраженный масс-эффект, массивных очагах кровоизлияний и размозжения мозга удаляют внутричерепные гематомы, мозговой детрит и находящиеся на поверхности инородные тела и костные фрагменты. Показанием к операции также является повреждение основания черепа с ликвореей.

Удаление инородных тел из полости черепа на отдалении от входного отверстия обычно не проводят.

11.7. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Подход к лечению пострадавшего определяется тяжестью состояния и клинико-морфологическим видом ЧМТ.

В первую очередь необходимо оценить состояние жизненных функций, наличие и характер внешних повреждений и уровень сознания по ШКГ.

При сочетанной ЧМТ следует установить, какое из повреждений представляет наибольшую угрозу для жизни и здоровья пострадавшего, и в первую очередь заняться его лечением. Приведенные ниже алгоритмы действий относятся к случаям, когда ЧМТ изолированная или превалирует в клинической картине сочетанной или комбинированной травмы.

11.7.1. Легкая черепно-мозговая травма

Легкая ЧМТ (ШКГ 15–13 баллов).

Клинико-морфологические виды:

- сотрясение головного мозга;
- линейный перелом свода черепа;
- ушиб головного мозга легкой степени (возможно сочетание с небольшим субарахноидальным кровоизлиянием);
- небольшая эпидуральная гематома.

Возможны сочетания видов, например гематома в области перелома.

Пострадавших с легкой ЧМТ делят на четыре категории в зависимости от уровня сознания по ШКГ на момент первичного осмотра и **наличия** хотя бы одного из следующих **факторов риска**:

- неясный анамнез;
- длительная (более 1 ч) посттравматическая амнезия;
- ретроградная амнезия более 30 мин;
- травма головы и шеи;
- клинические признаки перелома черепа;
- сильная головная боль, рвота;
- очаговые неврологические симптомы, судороги;
- возраст менее 2 лет и более 60 лет;
- нарушения свертываемости крови;
- травма высокой энергии;
- интоксикация (алкоголь, наркотики, лекарства).

Категории пострадавших с легкой ЧМТ **обозначают цифрами от 0 до III**.

- 0 — ШКГ 15, не было потери сознания, нет амнезии, нет факторов риска (диагностируется травма головы без повреждения мозга, к ЧМТ в истинном смысле не относится, но присутствует в клинических рекомендациях). *Тактика*. КТ не показана. Госпитализация не показана.
- I — ШКГ 15, потеря сознания менее 30 мин, посттравматическая амнезия менее 1 ч, нет факторов риска. *Тактика*. КТ рекомендована. При отсутствии патологии по данным КТ госпитализация не нужна. При от-

сутствии возможности провести КТ — госпитализация для динамического наблюдения (см. ниже) минимум на сутки.

- II — ШКГ 15, есть факторы риска. *Тактика*. КТ и госпитализация обязательны.
- III — ШКГ 14–13. *Тактика*. КТ и госпитализация обязательны.

Пострадавшим I (при отсутствии в клинике КТ или МРТ), II и III категорий проводят повторный неврологический осмотр через 15–30 мин после поступления, затем при стабильном состоянии каждые 1–2 ч. При нарастании симптоматики показана повторная КТ (или перевод пострадавшего в учреждение, где есть возможность провести КТ или МРТ).

Оптимальный срок госпитализации не обоснован. Польза постельного режима не доказана.

В первые 24 ч не назначают седативные и наркотические препараты. При болях — парацетамол, метамизол натрия (нестероидные противовоспалительные средства противопоказаны, поскольку увеличивают риск геморрагических осложнений). При тошноте — антиэметики, бетагистин. Профилактическое назначение противосудорожных препаратов, антибиотиков и каких-либо других препаратов не обосновано.

После выписки за больными наблюдает домашний врач. Рекомендован повторный амбулаторный осмотр нейрохирургом через 1–2 нед.

Возможно симптоматическое лечение (по поводу конкретных симптомов). При длительном сохранении жалоб — консультация нейропсихолога через 6 мес.

11.7.2. Черепно-мозговая травма средней тяжести

ЧМТ средней тяжести (ШКГ 12–9). Составляет приблизительно 10% ЧМТ.

Клинико-морфологические виды:

- ушиб головного мозга средней степени;
- подострое сдавление мозга (гематомой, гигромой и т.д.);
- хроническое сдавление мозга (обычно хронической субдуральной гематомой).

Тактика. Госпитализация обязательна. При ушибе головного мозга и отсутствии дислокационных и гипертензионных симптомов показано динамическое наблюдение, при подостром и хроническом сдавлении мозга и признаках его дислокации — хирургическое вмешательство (см. описание соответствующих клинико-морфологических видов ЧМТ выше).

11.7.3. Тяжелая черепно-мозговая травма

Тяжелая ЧМТ (ШКГ 8–3). **Главная задача лечения — предупреждение вторичного повреждения мозга**.

Критерий отнесения ЧМТ к тяжелой — уровень сознания больных 8 баллов и менее (до 3 баллов) по ШКГ, то есть кома.

Клинико-морфологические виды:
- ушиб мозга тяжелой степени;
- острое сдавление мозга;
- диффузное аксональное повреждение мозга.

Алгоритм оказания помощи пострадавшим с тяжелой травмой.

Первая помощь на месте происшествия и транспортировка. Поскольку эпизоды гиповентиляции и артериальной гипотензии имеют критическое значение в патогенезе вторичных повреждений головного мозга, основное правило оказания первой помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ формулируется аббревиатурой DrABC (от англ. Danger remove — Airways — Breathing — Circulation).

Другими словами, выделяют четыре задачи.

- Первой задачей (от англ. Danger remove) является устранение риска повторных повреждений — вынос пострадавшего с места максимальной опасности (возгорания автомобиля после дорожно-транспортного происшествия, зоны возможного обрушения, обстрела и т.д.). По мере возможности производят внешнюю иммобилизацию шеи с помощью жесткого или полужесткого ортеза (воротника типа «Филадельфия»), поскольку приблизительно в 5% случаев тяжелая ЧМТ сопровождает перелом шейных позвонков, и движения шеи могут привести к дополнительной травматизации спинного мозга.
- Вторая задача (от англ. Airways) — обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. Салфеткой, тупфером, вакуумным отсосом (при его наличии) осуществляют санацию верхних дыхательных путей с удалением слюны, крови, рвотных масс.
- Третья задача (от англ. Breathing) — обеспечение внешнего дыхания. Даже при наличии самостоятельного адекватного дыхания всем больным в коме (8 баллов и менее по ШКГ) необходима интубация трахеи, а если после интубации адекватное самостоятельное дыхание отсутствует — искусственная вентиляция легких. После интубации возможна более глубокая санация трахеобронхиального дерева от рвотных масс, слюны и слизи. При невозможности интубировать трахею на месте и адекватности самостоятельного дыхания пострадавшего укладывают в «позу спасения» (на правый бок с согнутыми ногами) и незамедлительно транспортируют в место оказания специализированной помощи.
- Четвертая задача (от англ. Circulation) — обеспечение адекватной гемодинамики. При наличии внешнего кровотечения необходимо срочно его остановить любым способом (тампонадой, наложением зажима, жгута и т.д.). Даже при отсутствии внешнего и внутреннего кровотечения при тяжелой ЧМТ всегда развивается гиповолемия вследствие перераспределения крови в тканях и внутренних органах. По этой причине критически необходимо восполнение дефицита объема циркулирующей крови 0,9% раствором натрия хлорида или сбалансированными кристаллоидными растворами.

Если эффективность инфузионной терапии недостаточна, оправдано применение вазопрессоров. Ориентиром при оказании медицинской помощи на месте происшествия и транспортировке пострадавшего должны быть нормальные показатели артериального давления и оксигенации артериальной крови.

Установление точного диагноза ЧМТ и даже детальная оценка неврологического статуса пострадавшего (за рамками ШКГ) не входят в задачи врача или фельдшера скорой помощи. Их задача — обеспечение адекватной вентиляции легких, стабильной гемодинамики, иммобилизация шеи, оценка сопутствующих повреждений, необходимая помощь и оперативная доставка пострадавшего в специализированный стационар.

Этап специализированной медицинской помощи. Из приемного покоя пострадавшего с тяжелой ЧМТ сразу переводят в отделение реанимации, где продолжается интенсивная терапия, направленная на коррекцию жизненно важных функций. Всем больным обязательно устанавливают мочевой катетер и назогастральный зонд, которые соединяют с приемными резервуарами и держат открытыми. Одновременно бригада специалистов оценивает характер, тяжесть ЧМТ и сочетанных повреждений (грудной клетки, органов брюшной полости, малого таза, позвоночника и конечностей). Если ЧМТ является изолированной или основной причиной тяжести состояния больного, проводят срочную КТ головы (в противном случае нейровизуализационные исследования откладывают до коррекции других, наиболее угрожающих жизни состояний).

Существует правило: больного с тяжелой ЧМТ считают имеющим перелом шейного отдела позвоночника, если не доказано обратное. По этой причине, если компьютерный томограф не позволяет выполнить исследование шейного отдела позвоночника, сразу проводят шейную спондилографию, по крайней мере, в боковой проекции. При отсутствии признаков перелома шейных позвонков наружный шейный ортез снимают. Тактика лечения в противном случае описана в главе 12 «Травма позвоночника и спинного мозга».

В экстремальной ситуации, при отсутствии КТ проводят краниографию и/или эхоэнцефалоскопию. Выявление перелома височной кости на краниограммах в сочетании с тяжелым состоянием больного, расширением зрачка и наличием смещения в противоположную сторону срединных структур по данным эхоэнцефалоскопии делает вероятным диагноз внутричерепной гематомы на стороне перелома. В этом случае возникают показания к экстренной операции — наложению поисковых фрезевых отверстий.

Поисковые фрезевые отверстия. Первое отверстие накладывают на чешуе височной кости со стороны ее перелома и расширенного зрачка. В случае обнаружения эпидуральной гематомы производят трепанацию черепа и удаление гематомы. Если гематома не обнаружена, второе поисковое фрезевое отверстие накладывают симметрично с противоположной стороны. Если гематома не обнаружена и здесь, то возможно наложение других поисковых

фрезевых отверстий по схеме (рис. 11.21), но шансы на обнаружение гематомы с каждым наложенным отверстием уменьшаются.

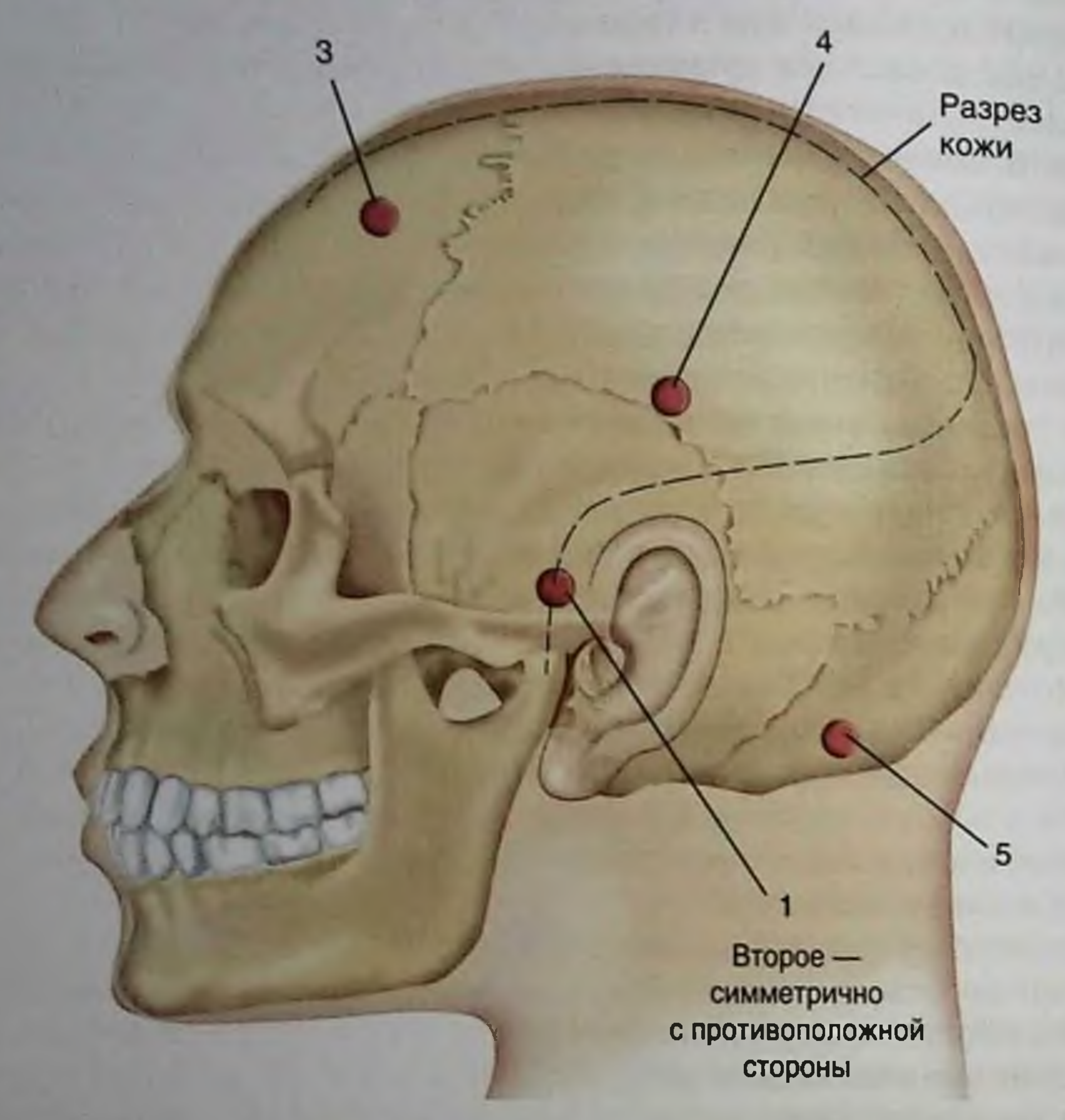


Рис. 11.21. Схема наложения поисковых фрезевых отверстий (пояснения в тексте)

Мониторинг внутричерепного давления. Нормальные значения ВЧД в положении лежа следующие:

- для взрослого — 10–15 мм рт.ст.;
- для ребенка — 4–8 мм рт.ст.;
- для новорожденного — 1–6 мм рт.ст.

При отсутствии техники, откалиброванной в миллиметрах ртутного столба, пересчет проводят по формулам:

$$1 \text{ мм рт.ст.} = 13{,}6 \text{ мм вод.ст.}$$

$$1 \text{ см вод.ст.} = 0{,}735 \text{ мм рт.ст.}$$

Внутричерепное ликворное давление измеряют с помощью катетера, устанавливаемого в полость бокового желудочка мозга, или с помощью специального паренхиматозного датчика, который имплантируют на 2–2,5 см в ткань головного мозга (последняя техника снижает риск инфекционных

осложнений и при наличии соответствующего оборудования позволяет осуществлять прямой мониторинг мозгового кровотока и метаболизма). Прямой мониторинг артериального давления обеспечивает более точное и постоянное измерение и служит методом выбора. Катетер для прямого измерения артериального давления обычно устанавливают в лучевую артерию.

Как уже было подчеркнуто, цель лечения (консервативного, хирургического) пострадавшего в остром периоде тяжелой ЧМТ — поддержание центрального (или церебрального) перфузионного давления на уровне выше 50 мм рт.ст. Снижение центрального перфузионного давления ниже 40 мм рт.ст. прогностически неблагоприятно.

Современные многофункциональные мониторы позволяют объединять показания датчиков артериального давления и ВЧД и выдают показатель центрального перфузионного давления в реальном времени.

Показания к мониторингу внутричерепного давления. Считают, что контроль ВЧД следует осуществлять всем больным с тяжелой ЧМТ, оценка которых по ШКГ после реанимационных мероприятий составляет 8 баллов и менее и у которых по данным КТ есть любые отклонения от нормы.

Однако, принимая решение, следует учитывать особенности каждого конкретного случая. Так, у пострадавших в терминальной коме (3 балла по ШКГ после проведения реанимационных мероприятий) мониторинг ВЧД нецелесообразен, поскольку не улучшает прогноз. Большую опасность мониторинг ВЧД представляет у пациентов с нарушениями свертываемости крови, в том числе у принимающих антикоагулянты. С другой стороны, даже если состояние больного исходно не было тяжелым, но проводилась операция по поводу ЧМТ, в конце ее часто устанавливают датчик давления.

Мониторинг ВЧД осуществляют до его нормализации и в течение 1–2 сут после прекращения лечения, направленного на снижение ВЧД.

Методы поддержания адекватного центрального перфузионного давления. Цели — ВЧД ниже 20 мм рт.ст.; перфузионное выше 50 мм рт.ст.

Мероприятия общего плана следующие.

- Поддержание среднего артериального давления во внутренней сонной артерии на уровне выше 90 мм рт.ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии.
- Коррекция анемии (уровень гемоглобина — не менее 70 г/л).
- При проведении искусственной вентиляции легких предупреждение гипоксии — поддержание сатурации крови не менее 90% (по данным пульсоксиметрии). Поддержание нормокапнии (p_aCO_2 — 36–40 мм рт.ст.).
- Предупреждение сдавления яремных вен (повязкой, шейным воротником, при приведении подбородка к груди).
- Подъем головного конца кровати на 30–40°. Улучшает отток венозной крови, но одновременно снижает среднее каротидное давление. Соответственно снижает ВЧД, но не влияет на перфузионное давление. Нецелесообразно при среднем артериальном давлении (на уровне сердца) ниже 90 мм рт.ст.

- Умеренная седация (бензодиазепины).
- Постоянная инфузия раствора магния сульфата из расчета 2–4 мг/кг массы тела в час.

При неэффективности указанных прибегают к следующим лечебным мероприятиям.

- Наркоз (глубокая седация, миорелаксанты).
- Маннитол в начальной дозе от 0,25 до 1,0 г/кг массы тела внутривенно струйно, затем по 0,25 г/кг массы тела или более в зависимости от ВЧД каждые 6 ч. Указанную дозу препарата вводят внутривенно капельно в течение 20–30 мин; постоянное введение нецелесообразно (ухудшает результаты). Осмолярность плазмы не должна превышать 320 мосм/л, если превышает — дальнейшее введение маннитола противопоказано.
- Фуросемид по 10–20 мг внутривенно после каждого введения маннитола (также с учетом осмолярности плазмы).
- Кратковременная гипервентиляция до p_aCO_2 30–35 мм рт.ст. (имеет смысл на период установки вентрикулярного катетера, наложения фрезевого отверстия и т.д., в противном случае гипервентиляцию применять не нужно).
- Дренирование вентрикулярного ликвора.
- Барбитураты в высокой дозе снижают метаболические потребности клеток мозга. Применяют фенобарбитал, тиопентал натрия методом постоянной внутривенной инфузии. Эффективность невысока, метод используют редко.
- В редких случаях используют умеренную гипотермию (до 32–35 °С).

Помимо указанных методов, применяют хирургические способы борьбы с ВЧГ и снижением мозгового кровотока. К ним относят:

- удаление или дренирование патологических внутричерепных объемных образований, вызывающих сдавление мозга (гематом, очагов ушиба, вдавленных переломов, гигром, абсцессов и т.д.);
- нормализацию циркуляции СМЖ;
- обширную декомпрессивную трепанацию черепа.

Хирургические вмешательства при тяжелой травме

Принципы хирургического лечения ЧМТ изложены выше в описании каждой ее клинико-морфологической формы. Всегда следует помнить, что сам факт наличия внутричерепного объемного образования травматического генеза (кроме большой эпидуральной гематомы) не является показанием к операции, ибо на фоне адекватного консервативного лечения многие такие образования подвергаются обратному развитию. Сегодня, при возможности мониторинга ВЧД и перфузионного давления, круглосуточного КТ-контроля, обычно выбирают консервативную тактику. Показания к операции возникают лишь в тех случаях, когда травматический очаг вызывает значительное неконтролируемое повышение ВЧД и/или значительную дислокацию мозга.

При некупируемой другими методами ВЧГ возможно выполнение обширной декомпрессивной трепанации черепа с одной стороны или с двух.

Хирургические вмешательства, направленные на нормализацию циркуляции спинномозговой жидкости.

В остром и подостром периодах ЧМТ возможно нарушение циркуляции ликвора вследствие:

- окклюзии путей ликвороциркуляции (межжелудочковых отверстий Монро, сильвиева водопровода, отверстий Лушки и Мажанди) сгустками крови;
- сдавления этих путей травматическим объемным образованием (очагом ушиба, гематомой и т.д.);
- сдавления сильвиева водопровода при дислокации мозга в отверстие мозжечкового намета.

Во всех этих случаях, поскольку скорость ликворопродукции существенно не меняется, происходит быстрое повышение ВЧД, в первую очередь супратенториально, что по принципу «порочного круга» вызывает нарастание дислокации мозга и ведет к резкому снижению центрального перфузионного давления.

Методом выбора в таких ситуациях служит экстренное дренирование одного (при свободных межжелудочковых отверстиях Монро) или обоих боковых желудочков. Техника этой операции описана в главе 6 «Гидроцефалия». У больных с вентрикулярным дренажем возрастает риск инфицирования внутричерепного пространства, что требует тщательного выполнения требований асептики.

11.8. НАЗАЛЬНАЯ ЛИКВОРЕЯ

Назальная ликворея, то есть истечение СМЖ из носа, встречается в 2—3% случаев ЧМТ. В 2/3 случаев возникает в 1-е сутки, реже в первые дни и недели после ЧМТ, в 5% случаев — через месяцы.

Самая частая причина — перелом передних отделов основания черепа, распространяющийся на решетчатую кость, где ТМО дополнительно фиксирована к продырявленной пластинке в области воронок обонятельных нитей и легче повреждается. Реже источником назальной ликвореи бывает перелом задней стенки лобной пазухи или сосцевидного отростка (в последнем случае СМЖ попадает в полость носоглотки через слуховую трубу).

Клиническая картина

Происходит истечение прозрачной бесцветной жидкости из одной или обеих половин полости носа, усиливающееся при наклоне головы вперед. Лежачий больной может жаловаться на чувство стекания жидкости по задней стенке глотки. У больных в бессознательном состоянии диагностика затруднена, при подозрении на ликворею выполняют эндоскопию носоглотки и другие объективные исследования (см. ниже). Могут также выявляться ло-

кальные симптомы: нарушение обоняния при переломе решетчатой кости, нарушение слуха при переломе височной кости.

Диагностика

Явную назальную ликворею выявляет оториноларинголог при осмотре полости носа, при необходимости с проведением специальных проб, вызывающих повышение ВЧД (натуживание, внешнее сдавление яремных вен и др.). Дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить СМЖ от носового секрета и слезы, является наличие в первой глюкозы в концентрации обычно 2/3 содержания в крови, тогда как в носовом секрете концентрация глюкозы не превышает 1/8 содержания глюкозы в крови. Исследование собранной жидкости следует проводить ускоренно, чтобы исключить ферментацию глюкозы микроорганизмами.

Точную локализацию ликворной фистулы устанавливают при КТ, в неясных случаях дополняемой КТ-цистернографией. Водорастворимое контрастное вещество вводят при люмбальной пункции, после чего больного укладывают лицом вниз и опускают головной конец кровати. После распространения контрастного вещества в полость черепа проводят КТ, при которой выявляют место истечения СМЖ. КТ-цистернографию проводят только при отсутствии признаков дислокации мозга.

Лечебная тактика

Без лечения травматическая назальная ликворея прекращается у 2/3 больных в течение 1 нед и почти у всех остальных — в течение нескольких недель или месяцев после травмы.

Основное осложнение назальной ликвореи — менингит, вероятность которого возрастает с длительностью ликвореи. Чаще его вызывает кокковая микрофлора. Принципы консервативного лечения изложены в главе 7 «Инфекционные заболевания центральной нервной системы». Лечение менингита на фоне персистирующей ликвореи менее эффективно: для успеха лечения необходимо добиться закрытия ликворной фистулы консервативными или хирургическими методами.

Таким образом, задачей лечения травматической назальной ликвореи в остром периоде ЧМТ является создание условий для самостоятельного закрытия ликворной фистулы. Цель лечебных мероприятий — снижение ВЧД. Для этого пострадавшим в нетяжелом состоянии назначают постельный режим, умеренно ограничивают жидкость, назначают ацетазоламид (взрослым по 250 мг 3—4 раза в день), диету, способствующую профилактике запоров, при необходимости слабительные средства.

При отсутствии ВЧГ и признаков дислокации мозга по данным КТ проводят люмбальную пункцию с выведением ликвора. Имеет значение не только объем выведения, но и продолжающееся после пункции истечение ликвора через прокол ТМО в перидуральную клетчатку. При необходимости пункции повторяют 1–2 раза в сутки.

При неэффективности вышеперечисленных мероприятий на протяжении 4–5 сут (при профузной ликворее и раньше) устанавливают наружный люмбальный дренаж.

Антибактериальные средства при назальной ликворее профилактически не назначают — это не уменьшает риск менингита, но способствует выработке устойчивости флоры полости носа к антибиотикам.

У пострадавших с тяжелой ЧМТ назальная ликворея не является фактором, определяющим тяжесть состояния. По этой причине первоочередное значение придают лечению наиболее опасной патологии, а целенаправленное лечение назальной ликвореи откладывают до стабилизации состояния больного.

При сохранении травматической назальной ликвореи в течение 2 нед возникают показания к хирургическому лечению.

Операции по поводу назальной ликвореи подразделяют на прямые вмешательства на ликворной фистуле и ликворошунтирующие.

Прямые вмешательства на ликворной фистуле. Поскольку большинство случаев травматической назальной ликвореи обусловлено переломом продырявленной пластинки, чаще всего производят эндоскопическое закрытие фистулы со стороны полости носа ротированным лоскутом слизистой оболочки носовой раковины на питающей ножке, свободным аутотрансплантатом широкой фасции бедра или жировой клетчатки передней брюшной стенки, которые фиксируют клеевой композицией.

При массивных дефектах основания черепа в области задней стенки лобной пазухи, передней черепной ямки предпочтительно прямое вмешательство — закрытие ликворной фистулы со стороны полости черепа. Дефект закрывают обычно лоскутом надкостницы на питающей ножке, жировым аутотрансплантатом или другими аутотканями, которые фиксируют клеевой композицией.

При истечении ликвора через слуховую трубу обычно тампонируют пещеру сосцевидного отростка аутотрансплантатом из жировой ткани.

Вмешательства на ликворной системе. При ЧМТ, особенно после перенесенного менингита, часто развиваются нарушения всасывания СМЖ. В этих случаях ликворея носит компенсаторный характер, и закрытие ликворной фистулы ведет к повышению ВЧД и рецидиву ликвореи. Именно поэтому при нарушениях резорбции ликвора его избыток отводят за пределы краниоспинального пространства. Чаще выполняют люмбоперитонеостомию как самостоятельное вмешательство либо в сочетании с прямым вмешательством на ликворной фистуле.

Помимо травматической и ятрогенной, встречается так называемая **спонтанная назальная ликворея**. Основные причины ее возникновения — агенезия костных структур основания передней черепной ямки и длительно существующая ВЧГ. В последнем случае на фоне исходно повышенного ВЧД развивается атрофия продырявленной пластинки, и возникает истечение ликвора по ходу волокон обонятельного нерва (чаще через один больший дефект).

В этих ситуациях вероятность спонтанного прекращения ликвореи — около 30%, и возникают показания к хирургическому лечению. Если патогенез спонтанной назальной ликвореи обусловлен исходной ВЧГ, всегда выполняют разгрузочную операцию на ликворной системе (чаще люмбоперитонеостомию); нередко после этого ликворея прекращается и вмешательства на фистуле не требуется. При необходимости выполняют и прямые вмешательства, аналогичные таковым при травматической назальной ликворее.

11.9. ПРОЧИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Питание

Энергетические потребности у пострадавших с тяжелой ЧМТ возрастают, поэтому правильное питание играет большую роль в лечении таких больных. Не менее 15% энергетических потребностей должно быть обеспечено за счет белков.

Существует общее правило: при отсутствии двигательного возбуждения и изолированной ЧМТ энергетические потребности больного в коме составляют 140% основного обмена, у больного в барбитуровой коме или при использовании миорелаксантов — 100% основного обмена.

Основной обмен рассчитывают по формулам:

$$\text{для мужчин: } 66{,}47 + 13{,}75 \times \text{вес} + 5 \times \text{рост} - 6{,}76 \times \text{возр.},$$

$$\text{для женщин: } 65{,}51 + 9{,}56 \times \text{вес} + 1{,}85 \times \text{рост} - 4{,}68 \times \text{возр.},$$

$$\text{для детей: } 22{,}1 + 31{,}05 \times \text{вес} + 1{,}16 \times \text{рост},$$

где вес — масса тела, кг; рост — рост, см; возр. — возраст, годы.

При сочетанной и комбинированной ЧМТ у больных с лихорадкой энергетические потребности еще больше, иногда они достигают 250% основного обмена.

Обычно в первые 2–3 сут неясно, насколько ЧМТ, особенно сочетанная, сказалась на моторике желудочно-кишечного тракта и возможно ли энтеральное кормление. По этой причине в 1–2-е сутки после тяжелой ЧМТ больных кормят парентерально. При отсутствии противопоказаний с 3-х суток больных с тяжелой ЧМТ переводят на энтеральное питание специальными смесями, содержащими, помимо основных нутриентов, полный комплекс витаминов, микроэлементов и достаточное количество неперевариваемой клетчатки.

При восстановлении сознания и глотания больных переводят на кормление через рот. Если больной не может съесть достаточное количество пищи, его докармливают порционно через назогастральный зонд.

Уход

Исключительное значение имеет уход за обездвиженными больными. С первых часов после тяжелой ЧМТ, даже при использовании специального

противопролежневого матраса или специальной кровати, не реже чем каждые 4 ч следует менять положение больного в постели, ежедневно обтирать все тело специальными гигиеническими средствами, предназначенными для ухода за тяжелыми больными, проводить гигиеническую обработку после дефекации и т.д. При адекватном уходе за больным пролежни не возникают.

Реабилитация

Методы реабилитации условно подразделяют на:

- общие, применяемые в комплексном лечении всех больных в тяжелом состоянии;
- специальные, направленные на коррекцию неврологических нарушений.

Общая реабилитация начинается после вывода больного из критического состояния, то есть при стабилизации витальных функций, в том числе на фоне искусственной вентиляции легких, и включает пассивные движения в конечностях, общий массаж, вибрационный массаж грудной клетки. Большое значение для ускорения восстановления сознания у больного в коме имеют доступ к нему родственников, разговоры с ним даже при отсутствии ответов, чтение вслух книг, писем, новостей, прослушивание через наушники любимой музыки, наличие в палате фотографий родных и близких, рисунков, игрушек и т.д. По мере улучшения состояния больного сажают в постели, затем постепенно приучают к вертикальному положению, помогают вставать с постели и ходить.

После выписки из клиники целесообразно продолжение восстановительного лечения в специализированных реабилитационных центрах, включающего психологическую и социальную реабилитацию, в том числе переобучение другой профессии при стойком неврологическом дефиците.

11.10. ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ

Частыми осложнениями открытой проникающей ЧМТ бывают *инфекционные* (менингит, менингоэнецефалит, абсцесс мозга, эмпиема, остеомиелит черепа и костного лоскута). Принципы их диагностики и лечения изложены в главе 7 «Инфекционные заболевания центральной нервной системы».

В отдаленном периоде ЧМТ, обычно через 1,5–2 мес, может развиться так называемая арезорбтивная *гидроцефалия* — открытая неокклюзионная гидроцефалия, обусловленная нарушением всасывания ликвора оболочками мозга. В этих случаях избыток ликвора отводят за пределы краниоспинального пространства, чаще из желудочков мозга в брюшную полость (вентрикулоперитонеостомия). Техника операции и применяемые имплантируемые системы описаны в главе 6 «Гидроцефалия».

Эпилепсия развивается у значительной части пострадавших со среднетяжелой и тяжелой ЧМТ, при ушибах мозга, особенно височной и лобной долей, частота посттравматической эпилепсии может достигать 50%. В случае

появления эпилептических припадков лечение назначает эпилептолог. В резистентных к терапии случаях может быть рассмотрен вариант хирургического лечения (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).

Спастичность, боль. ЧМТ может приводить к возникновению хронической боли и повышению тонуса мышц. В этих случаях, помимо консервативных методов, при показаниях выполняют корректирующие вмешательства, описанные в той же главе 14.

Коррекция деформаций черепа. Деформации черепа и лица могут возникать как непосредственно вследствие воздействия травматического агента, так и в результате хирургических вмешательств, в том числе обширной декомпрессивной трепанации черепа. Своевременное закрытие таких дефектов улучшает функциональные исходы, а коррекция краниофациальных деформаций повышает уровень социальной и трудовой адаптации пострадавших.

Пластическое закрытие костного дефекта в отдаленном периоде ЧМТ вызывает определенные сложности. Для обнажения краев костного дефекта приходится выполнять тщательную микропрепаровку мягких тканей, обязательно обращая внимание на сохранение адекватного кровообращения кожного лоскута. Для закрытия костного дефекта черепа применяют различные пластические материалы — аутокость, полиметилметакрилаты, титан, полиэфирэфиркетон, керамические композиции и др.

Чаще всего используют полиметилметакрилаты и сетчатые титановые пластины. Из них моделируют имплантаты, соответствующие размерам и форме костного дефекта, которые фиксируют к его краям; кожу зашивают наглухо.

При костных дефектах больших размеров и сложной формы используют метод стереолитографического моделирования имплантата из полиметилметакрилата (рис. 11.22) или другого материала.

Сначала выполняют мультиспиральную КТ высокого разрешения с толщиной срезов до 1 мм и последующую трехмерную реконструкцию черепа. Затем применяют компьютерное моделирование шаблона индивидуального имплантата, точно соответствующего размерам и конфигурации дефекта, и пресс-формы для его изготовления. Далее на специальной установке (сегодня чаще на 3D-принтере) создается стереолитографическая модель черепа с областью дефекта и пресс-формы, которые после стерилизации используют во время операции для изготовления имплантата из полиметилметакрилата. Имплантат фиксируют к краям костного дефекта титановыми мини-пластинами или краниофиксами, кожу зашивают наглухо.

У перенесших ЧМТ может встречаться так называемый *постконтузионный синдром* (код по Международной классификации болезней 10-го пресмотра F07.2). Для него характерны в разном сочетании жалобы на головную боль, тошноту, затуманивание зрения, нарушения обоняния, шум в ушах, трудности концентрации внимания, снижение памяти, колебания настроения и пр.

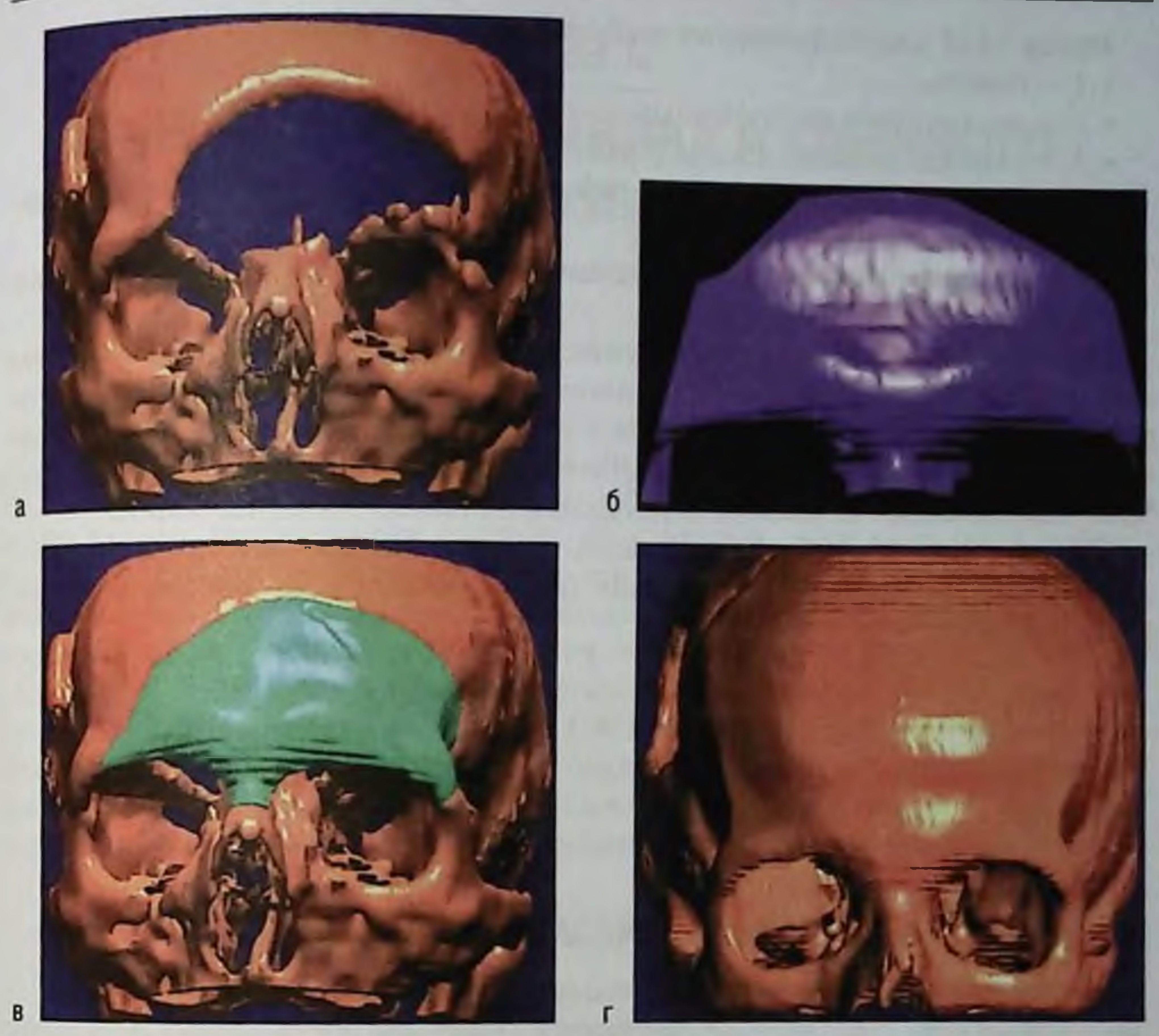


Рис. 11.22. Стереолитографическое моделирование костного трансплантата: а — трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция черепа, виден костный дефект; б — моделирование трансплантата; в — проверка соответствия модели форме и размерам дефекта; г — трехмерная компьютерно-томографическая реконструкция черепа после операции

Происхождение указанного синдрома неясно, методов патогенетического лечения не существует. Задача нейрохирурга в данной ситуации — исключение органической патологии, например посттравматической гидроцефалии, ВЧГ и т.д. Лечение больных при отсутствии изменений на КТ и ЭЭГ при нормальной картине глазного дна бывает симптоматическим, его проводят психиатр, невропатолог, психолог.

Прогноз при ЧМТ определяется тяжестью травмы, адекватностью оказания медицинской помощи на этапах эвакуации и в стационаре. Уменьшение общего количества баллов по ШКГ увеличивает вероятность неблагоприятного результата. Исходы ЧМТ у детей лучше, чем у взрослых. Возраст старше 60 лет — сильный и независимый фактор прогноза неблагоприятного исхода.

Исход ЧМТ классифицируют по шкале исходов Глазго:

- 1 — смерть;
- 2 — постоянный вегетативный статус;
- 3 — тяжелая инвалидизация (требует постоянного ухода);
- 4 — умеренная инвалидизация (обслуживает себя, может работать в специально созданных условиях);
- 5 — незначительная инвалидизация (минимальный неврологический и психологический дефицит).

Благоприятный исход лечения тяжелой ЧМТ во многом зависит от своевременной диагностики и хирургического лечения пострадавших, у которых развивается сдавление головного мозга. Применение в полном объеме вышеприведенного алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при ЧМТ обеспечивает снижение летальности и степени инвалидизации.

Однако важнее всего предупредить травматизм. Соответствующие программы на государственном уровне осуществляются во многих странах, в том числе и в РФ.

Глава 12

ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Хотя способы диагностики и оказания помощи при повреждениях позвоночника и спинного мозга приведены еще в египетских папирусах и трудах Гиппократа, в течение длительного времени травму позвоночника с неврологическими нарушениями считали практически смертным приговором. Еще в Первую мировую войну 80% раненных в позвоночник умирали в течение первых 2 нед. Прогресс в лечении спинномозговой травмы (СМТ), основанный на улучшении понимания ее патогенеза и разработке кардинально новых способов лечения, наметился лишь в ходе Второй мировой войны и в послевоенные годы. Сегодня СМТ остается тяжелым, но обычно не фатальным видом травмы, причем существенный вклад в минимизацию ее последствий вносит своевременное и адекватное оказание первой, квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшим.

12.1. ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга встречаются существенно реже, чем ЧМТ. У взрослых частота СМТ составляет 5 на 100 тыс. населения в год, у детей она еще ниже (менее 1 на 100 тыс. населения в год), но у детей СМТ чаще ассоциирована с политравмой и протекает тяжелее, с худшим прогнозом. В РФ приблизительно 80% пострадавших составляют мужчины в возрасте до 30 лет. Поскольку сегодня большинство пострадавших даже с тяжелой СМТ выживают, количество пациентов с последствиями СМТ в популяции развитых стран составляет приблизительно 90 на 100 тыс. населения (для РФ сегодня это около 130 тыс. человек, из них 13 тыс. — с параплегией или тетраплегией). Социальную значимость проблемы трудно переоценить.

Основные причины СМТ:

- 50% случаев — дорожно-транспортные происшествия;
- 25% — спортивные травмы и травмы, связанные с активным отдыхом (из них 2/3 — повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга, полученные при нырянии в мелком месте);
- 10% — производственные травмы;
- 10% — травмы, полученные в результате противоправных действий;
- 5% — травмы, полученные при падении с высоты, в природных катаклизмах и т.д.

Чаще всего происходят повреждения следующих отделов позвоночника:

- 55% — шейного;
- 30% — грудного;
- 15% — пояснично-крестцового.

Повреждения спинного мозга и его корешков встречаются приблизительно в 20% случаев СМТ. Такие травмы называют *осложненными*.

Уровень повреждения (поражения) *спинного мозга* оценивают по нижнему сегменту, в дерматоме которого сохранились чувствительность и хотя бы минимальные произвольные движения. Часто, но не всегда, этот уровень соответствует установленному уровню повреждения позвоночника. Не следует в оценке уровня повреждения спинного мозга ориентироваться на патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, защитные и синкинезии), их рефлекторная дуга может проходить ниже уровня полного повреждения спинного мозга.

Выделяют *полное* и *неполное повреждение спинного мозга*. При полном повреждении (группа A по шкале Frankel, табл. 12.1) отсутствуют чувствительность и произвольные движения ниже уровня поражения. Обычно в такой ситуации спинной мозг бывает анатомически разрушен. При неполном повреждении (группы B, C, D по шкале Frankel) нарушения чувствительности и движений выражены в большей или меньшей степени; группа E соответствует норме.

Таблица 12.1. Шкала оценки нарушения функций спинного мозга (по Frankel)

Повреждение	Группа	Симптомы
Полное поражение	A	Нет произвольных движений и чувствительности ниже уровня поражения
Сохранна только чувствительность	B	Ниже уровня поражения нет произвольных движений, сохранна чувствительность
Движения сохранны, но не функциональны	C	Ниже уровня поражения есть произвольные движения, но без полезной функции. Чувствительность может быть как сохранна, так и нет
Движения сохранны, функциональны	D	Функциональны полезные произвольные движения ниже уровня поражения. Различные расстройства чувствительности
Нормальная двигательная функция	E	Движения и чувствительность ниже уровня поражения сохранны, возможны патологические рефлексы

Повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяют на *открытые*, при которых нарушена целостность кожного покрова и подлежащих мягких тканей, и *закрытые*, при которых эти повреждения отсутствуют. В мирное время преобладает закрытая СМТ.

12.2. ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Повреждения позвоночника

Закрытые повреждения позвоночника возникают под влиянием чрезмерного сгибания, разгибания, вращения и сдавления по оси. Во многих случаях наблюдается сочетание этих механизмов (например, при так называемой хлыстовой травме шейного отдела позвоночника, когда вслед за сгибанием позвоночника происходит его разгибание).

В результате воздействия этих механических сил возможны разнообразные изменения в позвоночнике:

- растяжение и разрыв связок;
- повреждение межпозвонковых дисков;
- подвывихи и вывихи позвонков;
- переломы позвонков;
- переломовывихи.

Различают следующие виды переломов позвонков:

- переломы тел позвонков (компрессионные, оскольчатые, взрывные);
- переломы заднего полукольца;
- комбинированные с одновременным переломом тел, дужек, суставных и поперечных отростков;
- изолированные переломы поперечных и остистых отростков.

Принципиальное значение имеет отнесение повреждения позвоночника к *стабильному* или *нестабильному*.

Под стабильностью позвоночника понимают способность его структур ограничивать их взаимное смещение, чтобы оно при физиологических нагрузках не приводило к повреждению или раздражению спинного мозга и его корешков. Нестабильные повреждения позвоночника обычно связаны с разрывом связок, фиброзного кольца, множественным разрушением костных структур и чреваты дополнительной травматизацией спинного мозга даже при незначительных движениях в пораженном сегменте.

Проще понять причины возникновения нестабильности позвоночника, если обратиться к концепции Дениса (рис. 12.1), выделяющего *три опорные системы* (столбы) позвоночника:

- передний опорный комплекс (столб) включает переднюю продольную связку и переднюю половину тела позвонка;
- средний столб объединяет заднюю продольную связку и заднюю половину тела позвонка;
- задний столб — суставные отростки, дужки с желтыми связками и остистые отростки с их связочным аппаратом.

Нарушение целостности двух из упомянутых опорных комплексов (столбов), как правило, приводит к нестабильности позвоночника.



Рис. 12.1. Схема Дениса: выделены передний, средний и задний опорные комплексы (столбы) позвоночника; нестабильность позвоночного сегмента возникает при поражении двух из них в любом сочетании

Повреждения спинного мозга

По виду травмы спинного мозга выделяют:

- сотрясение;
- ушиб;
- сдавление;
- нарушение анатомической целостности (частичный или полный разрыв спинного мозга).

Часто эти механизмы сочетаются (например, ушиб с разрывом сосудов и кровоизлиянием — гематомиелией, вызывающей непосредственное повреждение аксонов и клеток спинного мозга). Наиболее тяжелая форма локального поражения спинного мозга — его полный анатомический перерыв с диастазом концов в месте повреждения.

Основное значение для судьбы больного имеет степень повреждения спинного мозга и его корешков. Это повреждение может происходить как в момент травмы (что неизлечимо), так и в последующем периоде, когда профилактика вторичных повреждений спинного мозга потенциально возможна.

На сегодня не существует способов восстановления функции анатомически поврежденных нейронов и клеток спинного мозга. Задача лечения СМТ — минимизация вторичных повреждений спинного мозга и обеспечение оптимальных условий для восстановления нейронов и аксонов, оказавшихся в зоне нарушения кровоснабжения — «ишемической полутени».

Частое и опасное следствие травмы спинного мозга — отек, обусловленный как повышением тканевого осмотического давления при разрушении

клеточных мембран, так и нарушениями венозного оттока из-за сдавления спинномозговых вен (гематомами, костными отломками и т.д.) и их тромбоза. Увеличение объема спинного мозга в результате отека вызывает нарастание локальной гипертензии и снижение перфузионного давления, что по принципу «порочного круга» ведет к дальнейшему нарастанию отека, ишемии и может привести к необратимому поражению всего поперечника спинного мозга.

Помимо перечисленных морфологических изменений, возможны и функциональные нарушения, обусловленные патологическими процессами на клеточном уровне. Такие нарушения функции спинного мозга регрессируют, как правило, в течение первых 24 ч после травмы.

Клиническая картина повреждения позвоночника

Основное проявление перелома позвоночника — локальная болезненность, значительно возрастающая при нагрузке (вставании, наклонах и даже поворотах в постели).

На повреждение позвоночника могут также указывать:

- ссадины и гематомы;
- отек и локальная болезненность мягких тканей в паравертебральной области;
- болезненность при пальпации остистых отростков;
- разное расстояние между вершинами остистых отростков, смещение одного или нескольких из них кпереди, кзади или в сторону от средней линии;
- угловое изменение оси позвоночника (травматический сколиоз, кифоз или лордоз).

При переломе нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника даже без повреждения спинного мозга может развиваться парез кишечника, обусловленный забрюшинной гематомой (сдавливающей сосуды и нервы брыжейки).

Клиническая картина поражения спинного мозга при травме позвоночника

Клиническая симптоматика осложненного перелома позвоночника определяется рядом причин, в первую очередь уровнем и степенью поражения спинного мозга.

Различают синдромы полного и частичного поперечного поражения спинного мозга.

При синдроме *полного поперечного поражения* спинного мозга книзу от уровня поражения отсутствуют все произвольные движения, наблюдается вялый паралич, глубокие и кожные рефлексы не вызываются, отсутствуют все виды чувствительности, утрачивается контроль над функциями тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание, нарушение дефекации, приапизм); страдает вегетативная иннервация (нарушены потоотделение, температурная регуляция). Со временем вялый паралич мышц может смениться

их спастичностью, гиперрефлексией, часто формируются автоматизмы функций тазовых органов.

Особенности клинических проявлений травмы спинного мозга зависят от уровня поражения. При повреждении верхнешейной части спинного мозга (C_{1-4} на уровне I–IV шейных позвонков) развиваются тетрапарез или тетраплегия спастического характера с утратой всех видов чувствительности с соответствующего уровня. Если есть сопутствующее повреждение ствола мозга, появляются бульбарные расстройства (дисфагия, афония, дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения).

Повреждение шейного утолщения спинного мозга (C_5–Th_1 на уровне V–VII шейных позвонков) приводит к периферическому парапарезу верхних конечностей и спастической параплегии нижних. Возникают проводниковые расстройства всех видов чувствительности ниже уровня поражения. Возможны боли корешкового характера в руках. Поражение цилиоспинального центра вызывает появление симптома Горнера, снижение артериального давления, замедление пульса.

Травма грудного отдела спинного мозга (Th_{2-12} на уровне I–IX грудных позвонков) приводит к нижней спастической параплегии с отсутствием всех видов чувствительности, выпадению брюшных рефлексов: верхнего (Th_{7-8}), среднего (Th_{9-10}) и нижнего (Th_{11-12}).

При повреждении поясничного утолщения (L_1–S_2 на уровне X–XII грудных и I поясничного позвонков) возникают периферический паралич нижних конечностей, анестезия промежности и ног книзу от паховой (пупартовой) связки, выпадает кремастерный рефлекс. При травме конуса спинного мозга (S_{3-5} на уровне I–II поясничных позвонков) возникает «седловидная» анестезия в области промежности.

Повреждение конского хвоста характеризуется периферическим параличом нижних конечностей, анестезией всех видов в области промежности и ног, резкими корешковыми болями в них.

Повреждения спинного мозга на всех уровнях сопровождаются расстройством мочеиспускания, дефекации и половой функции. При поперечном поражении шейного и грудного отделов спинного мозга появляются нарушения функции тазовых органов по типу синдрома гиперрефлекторного нейрогенного мочевого пузыря, для которого характерна задержка мочеиспускания с явлениями парадоксальной ишурии — мочевой пузырь переполнен, но когда давление в нем начинает превышать сопротивление сфинктеров, часть мочи пассивно вытекает, что создает иллюзию сохранности функции мочеиспускания. Возникшая в первое время после травмы задержка мочеиспускания может сохраняться долго (месяцы). Затем по мере растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга задержка мочи сменяется спинальным автоматизмом мочеиспускания. При этом непроизвольное мочеиспускание наступает при незначительном накоплении мочи в мочевом пузыре.

При поражении конуса спинного мозга и корешков конского хвоста страдает сегментарный аппарат спинного мозга и развивается синдром гипо-

рефлекторного нейрогенного мочевого пузыря: чувствительность мочевого пузыря утрачивается, и возникает сходная задержка мочеиспускания по типу парадоксальной ишурии — атоничный мочевой пузырь переполнен, но когда давление в нем начинает превышать сопротивление сфинктеров, часть мочи пассивно вытекает. Расстройства дефекации в виде задержки стула или недержания кала развиваются обычно параллельно с нарушением мочеиспускания.

Поражению спинного мозга на любом уровне могут сопутствовать пролежни, возникающие в областях с нарушенной иннервацией, где под мягкими тканями находятся костные выступы (крестец, гребни подвздошных костей, пятки). Особенно рано и быстро развиваются пролежни при грубом (поперечном) повреждении спинного мозга на уровне шейного и грудного отделов. Пролежни быстро инфицируются и становятся причиной развития сепсиса. Однако нужно знать, что при адекватном уходе за пострадавшим с СМТ, как и при ЧМТ, пролежни, как правило, не развиваются.

При определении уровня поражения спинного мозга нужно учитывать взаиморасположение позвонков и спинномозговых сегментов. Проще сопоставлять расположение сегментов спинного мозга с остистыми отростками позвонков (за исключением нижнего грудного отдела). Для определения сегмента к номеру позвонка нужно прибавить 2 (так, на уровне остистого отростка III грудного позвонка будет расположен грудной сегмент Th_5). Эта закономерность исчезает в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах, где на уровне Th_{XI-XII} и L_I расположены 11 сегментов спинного мозга (5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый).

Выделяют несколько синдромов частичного поражения спинного мозга.

- *Синдром половинного поражения спинного мозга* (синдром Броун-Секара) — паралич конечностей и нарушение глубоких видов чувствительности на стороне поражения с выпадением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Следует подчеркнуть, что этот синдром в «чистом» виде встречается редко, обычно выявляются его отдельные элементы.
- *Передний спинномозговой синдром* — двусторонняя параплегия (или парапарез) в сочетании со снижением болевой и температурной чувствительности. Причина развития этого синдрома — нарушение кровотока в передней спинальной артерии, которая травмируется костным осколком или выпавшим диском.
- *Центральный синдром спинного мозга* (чаще возникает при резком переразгибании позвоночника) характеризуется преимущественно парезом рук, в ногах слабость менее выражена; возникают нарушения чувствительности разной степени выраженности ниже уровня поражения, характерна задержка мочеиспускания.
- В отдельных случаях, преимущественно при травме, сопровождающейся резким сгибанием позвоночника, может развиться *синдром поражения задних канатиков спинного мозга* — выпадение глубоких видов чувствительности.

Для повреждения спинного мозга (особенно при полном поражении его поперечника) характерны нарушения регуляции функции различных внутренних органов: расстройства дыхания при шейном поражении, парез кишечника, нарушение функции тазовых органов, трофические расстройства с быстрым развитием пролежней.

В острой стадии травмы возможно развитие спинального шока — снижение артериального давления (обычно не ниже 80 мм рт.ст.) при отсутствии признаков политравмы и внутреннего или наружного кровотечения. Патогенез спинального шока обусловлен потерей симпатической иннервации ниже места повреждения при сохранении парасимпатической (вызывает брадикардию) и атонией скелетных мышц ниже уровня повреждения (вызывает депонирование крови в венозном русле со снижением объема циркулирующей крови).

12.2.1. Клинические формы повреждения спинного мозга

Сотрясение спинного мозга встречается очень редко. Характеризуется поражением спинного мозга функционального типа при отсутствии явных структурных повреждений. Чаще возникают парестезии, нарушения чувствительности ниже зоны травмы, реже — парезы и параличи, расстройства функции тазовых органов. Изредка клинические проявления бывают грубо выраженными, вплоть до картины полного повреждения спинного мозга; дифференциально-диагностическим критерием служит полный регресс симптомов в течение суток.

СМЖ при сотрясении спинного мозга не изменена, проходимость субарахноидального пространства не нарушена. Изменения в спинном мозге при МРТ не выявляются.

Ушиб спинного мозга — наиболее частый вид поражения при закрытых и непроникающих травмах спинного мозга. Ушиб возникает при переломе позвонка с его смещением, пролапсе межпозвонкового диска, подвывихе позвонка. При ушибе спинного мозга всегда происходят структурные изменения в веществе мозга, корешках, оболочках, сосудах (очаговый некроз, размягчение, кровоизлияния).

Характер двигательных и чувствительных расстройств определяется локализацией и обширностью травмы. Вследствие ушиба спинного мозга развиваются параличи, изменения чувствительности, нарушения функции тазовых органов, вегетативные расстройства. Травма нередко приводит к возникновению не одного, а нескольких очагов ушиба. Вторичные нарушения спинального кровообращения могут обусловить появление очагов размягчения спинного мозга через несколько часов или даже дней после травмы.

Ушибы спинного мозга часто сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. В СМЖ при этом обнаруживается примесь крови. Проходимость субарахноидального пространства обычно не нарушается.

В зависимости от тяжести ушиба восстановление нарушенных функций происходит в течение 3–8 нед. Однако при тяжелых ушибах, захватывающих весь поперечник спинного мозга, утраченные функции могут не восстановиться.

Сдавление спинного мозга возникает при переломе позвонков со смещением осколков, вывихе или грыже межпозвонкового диска. Клиническая картина компрессии спинного мозга может сложиться сразу после травмы или нарастать в динамике (при движениях позвоночника) при его нестабильности. Как и в остальных случаях СМТ, симптоматика определяется уровнем поражения, а также выраженностью компрессии.

Выделяют острое и хроническое сдавление спинного мозга. Последний механизм имеет место при сохранении в посттравматическом периоде компримирующего агента (костного фрагмента, выпавшего диска, обызвествленной эпидуральной гематомы и т.д.). В ряде случаев при умеренной компрессии по прошествии острого периода СМТ возможен значительный или полный регресс симптомов, но они могут появиться вновь в отдаленном периоде вследствие хронической травматизации спинного мозга и развития очага миелопатии.

Выделяют так называемую **гиперэкстензионную травму** шейного отдела позвоночника (хлыстовую травму), возникающую при автомобильных катастрофах (удар сзади при неправильно установленных подголовниках или их отсутствии), нырянии, падении с высоты. Механизм данной травмы спинного мозга заключается в резком переразгибании шеи, превышающем анатомо-функциональные возможности этого отдела и приводящем к резкому сужению позвоночного канала с развитием кратковременного сдавления спинного мозга. Формирующийся при этом морфологический очаг сходен с таковым при ушибе. Клинически гиперэкстензионная травма проявляется различными по тяжести синдромами поражения спинного мозга — корешковым, частичным нарушением функции спинного мозга, полным поперечным его поражением, синдромом передней спинальной артерии.

Кровоизлияние в спинной мозг. Наиболее часто кровоизлияние происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. Клинические проявления гематомиелии обусловлены сдавлением задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3–4 сегмента. В соответствии с этим остро возникают сегментарные диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой) по типу «куртки» или «полукуртки». При распространении крови на область передних рогов возникают периферические (вялые) парезы с атрофиями, при поражении боковых рогов — вегетативно-трофические расстройства. Очень часто в остром периоде возникают не только сегментарные нарушения, но и проводниковые расстройства чувствительности, пирамидные симптомы вследствие давления на боковые канатики спинного мозга. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга. СМЖ может содержать примесь крови.

Гематомиелия, если не сочетается с другими формами структурного повреждения спинного мозга, характеризуется благоприятным прогнозом. Неврологическая симптоматика начинает регрессировать через 7–10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полным, однако чаще остаются те или иные неврологические расстройства.

Кровоизлияние в пространства, окружающие спинной мозг, может быть как эпидуральным, так и субарахноидальным.

Эпидуральная спинальная гематома, в отличие от внутричерепной, возникает обычно в результате венозного кровотечения (из окружающих ТМО венозных сплетений). Даже если источником кровотечения бывает артерия, проходящая в надкостнице или кости, диаметр ее невелик, и кровотечение быстро останавливается. Соответственно спинальные эпидуральные гематомы редко достигают больших размеров и не вызывают грубой компрессии спинного мозга. Исключение составляют гематомы, обусловленные повреждением позвоночной артерии при переломе шейного отдела позвоночника; такие пострадавшие обычно погибают от нарушений кровообращения в стволе мозга. В целом эпидуральные спинальные гематомы встречаются редко.

Источником субдуральной спинальной гематомы могут быть как сосуды ТМО и спинного мозга, так и эпидуральные сосуды, расположенные в месте травматического повреждения ТМО. Субдуральные спинальные гематомы встречаются также редко, обычно кровотечения внутри дурального мешка не отграничиваются и называются спинальными субарахноидальными кровоизлияниями.

Клинические проявления. Для эпидуральных гематом характерен бессимптомный промежуток. Через несколько часов после травмы появляются корешковые боли с различной иррадиацией в зависимости от локализации гематомы. Позже развиваются и начинают нарастать симптомы поперечного сдавления спинного мозга.

Для клинической картины подоболочечного (субарахноидального) кровоизлияния при травме спинного мозга характерно острое или постепенное развитие симптомов раздражения оболочек и спинномозговых корешков, в том числе расположенных выше места травмы. Появляются интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Очень часто к ним присоединяются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства вследствие поражения или сдавления спинного мозга излившейся кровью. Диагноз гематорахиса верифицируют при люмбальной пункции: СМЖ интенсивно окрашена кровью или ксантохромна. Течение гематорахиса регрессирующее, часто наступает полное выздоровление. Однако кровоизлияние в область конского хвоста может осложниться развитием спаечного процесса с тяжелыми неврологическими нарушениями.

Анатомическое повреждение спинного мозга происходит в момент травмы или при вторичной травматизации спинного мозга ранящим предметом, костными отломками либо при его перерастяжении и разрыве. Это самый

тяжелый вид СМТ, поскольку восстановления анатомически поврежденных структур спинного мозга никогда не происходит. Изредка анатомическое повреждение бывает частичным, при этом диагностируют синдром Броун-Секара или другой из описанных выше, но чаще такое повреждение бывает полным. Симптоматика определяется характером и уровнем поражения.

12.2.2. Объективная диагностика

Рентгенография. К прямым рентгенологическим признакам перелома позвоночника относят нарушения структуры тел, дужек и отростков позвонков (прерывистость наружной костной пластинки, наличие костных фрагментов, снижение высоты тела позвонка, клиновидная его деформация и т.д.).

Косвенные рентгенологические признаки СМТ:

- сужение или отсутствие, реже расширение межпозвонкового промежутка;
- сглаженность или углубление естественных лордозов и кифозов;
- появление сколиоза, изменение оси позвоночника (патологическое смещение одного позвонка относительно другого);
- изменение хода ребер при травме грудного отдела;
- плохая визуализация структур позвоночника в зоне интереса даже при прицельных снимках (обусловлена паравертебральной гематомой и отеком мягких тканей).

Рентгенологическое исследование позволяет с достаточной достоверностью выявить костно-деструктивные изменения и металлические инородные тела, но дает лишь косвенную, недостоверную информацию о состоянии связочного аппарата позвоночника и межпозвонковых дисков, о гематомах и других факторах компрессии спинного мозга.

Для выявления состояния спинного мозга и его корешков, а также с целью оценки проходимости спинального субарахноидального пространства ранее проводили *миелографию* — рентгенологическое исследование позвоночника после введения в субарахноидальное пространство поясничной или затылочной цистерны рентгеноконтрастного вещества, контурировавшего спинной мозг и его корешки. Были предложены разные препараты (воздух, масляные и водные растворы солей йода), наилучшими по переносимости и качеству контрастирования были неионные водорастворимые рентгеноконтрастные вещества. С появлением КТ и МРТ миелографию практически не применяют.

КТ — основной метод диагностики состояния костных структур позвоночника. В отличие от спондилографии, КТ хорошо выявляет переломы дужек, суставных и остистых отростков, а также линейные переломы тел позвонков, не приводящие к снижению их высоты. Однако перед КТ выполнение рентгенографии или МРТ позвоночника обязательно, поскольку позволяет заранее установить «зоны интереса» и тем самым существенно снизить лучевую нагрузку. Трехмерная реконструкция структур позвоночника, получаемая при спиральной КТ, помогает планировать хирургическое вмешательство. КТ-ангиография обеспечивает визуализацию внутренних

сонных и позвоночных артерий, которые могут быть повреждены при травме шейного отдела позвоночника. КТ можно выполнять при наличии в ране металлических инородных тел. Недостаток КТ — неудовлетворительная визуализация спинного мозга и его корешков; некоторую помощь в этом может оказать введение в субарахноидальное пространство спинного мозга рентгеноконтрастного вещества (*компьютерная миелография*).

МРТ — наиболее информативный метод диагностики СМТ. Она позволяет оценить состояние спинного мозга и его корешков, проходимость спинального субарахноидального пространства и степень компрессии спинного мозга. При МРТ хорошо визуализируются межпозвонковые диски и другие мягкие ткани, в том числе патологические, и явные костные изменения. При необходимости МРТ может дополняться КТ.

Функциональное состояние спинного мозга можно оценить с помощью *электрофизиологических методов* — исследования соматосенсорных вызванных потенциалов и др.

12.2.3. Алгоритм оказания медицинской помощи при спинномозговой травме

На месте травмы, как и при ЧМТ, действует алгоритм DrABC (от англ. Danger remove — Airway — Breathing — Circulation): пострадавшего необходимо перенести из места максимальной опасности, обеспечить проходимость дыхательных путей, интубацию трахеи при коме и искусственную вентиляцию легких при нарушениях дыхания и поддержание адекватной гемодинамики. Пострадавшему в бессознательном состоянии и при жалобах на боли в шее или слабость и/или онемение в конечностях необходима наружная иммобилизация шейного отдела позвоночника воротником типа «Филадельфия» (входит в комплект внешних ортезов скорой помощи) (рис. 12.2). Интубировать трахею у такого больного можно после наложения указанного внешнего шейного ортеза. При подозрении на повреждение грудного или пояснично-крестцового отдела позвоночника специальную иммобилизацию не осуществляют, больного аккуратно укладывают на носилки и при необходимости фиксируют к ним.

Главное на этом этапе — обеспечить артериальную нормотензию и нормальную сатурацию артериальной крови, что, как и при ЧМТ, предотвращает развитие вторичных последствий СМТ. При наличии внешних и/или внутренних повреждений, помимо прочего, необходима компенсация кровопотери.

Специфического медикаментозного лечения СМТ не существует. Глюкокортикоиды, возможно, ингибируют перекисное окисление липидов в очаге травмы и в какой-то степени уменьшают вторичное повреждение спинного мозга. Существуют рекомендации по введению высоких доз метилпреднизолона (30 мг/кг массы тела болюсно в первые 3 ч после СМТ, далее по 5,4 мг/кг массы тела в час в течение 23 ч); эффективность данной схемы в независимых исследованиях не подтверждена. Другие ранее предлагавшиеся препараты (ноотропные, сосудистые, метаболические) неэффективны.





а б

Рис. 12.2. Воротник «Филадельфия»: а, б — возможны различные модификации

На стационарном (госпитальном) этапе оказания медицинской помощи у всех пострадавших с СМТ любой тяжести, проявляющейся неврологической симптоматикой (нарушение чувствительности, движений, функции сфинктеров, приапизмом), с множественными повреждениями костей скелета, а также при жалобах на боли в спине при отсутствии заметных повреждений и неврологического дефицита обязательно проводят одно или несколько объективных нейровизуализационных исследований.

Алгоритм действий в приемном покое. В первую очередь осуществляют оценку тяжести состояния больного по ШКГ, определяют показатели гемодинамики, вентиляции легких и при необходимости принимают экстренные меры по их коррекции. Одновременно оценивают наличие и характер сочетанных повреждений внутренних органов, конечностей, выявляют признаки комбинированного поражения (термического, лучевого и т.д.) и определяют очередность лечебных и диагностических мероприятий.

Всем больным с клинической картиной СМТ или в бессознательном состоянии обязательно устанавливают постоянный мочевой катетер и назогастральный зонд.

Обще правило — первоочередное устранение наиболее угрожающего жизни фактора. Однако, даже если СМТ не лидирует в тяжести состояния больного или вообще только заподозрена, все диагностические и лечебные мероприятия следует осуществлять при максимальной иммобилизации позвоночника.

У пострадавших с легкой ЧМТ (15 баллов по ШКГ) при отсутствии жалоб и неврологических симптомов достаточно оценить состояние позвоночника с помощью физикальных методов. Очевидно, что у таких пострадавших вероятность СМТ крайне мала, и пациента можно отпустить под наблюде-

ние домашнего врача. Нейровизуализационные исследования в этих случаях обычно не проводят.

При отсутствии признаков ЧМТ и СМТ, но при множественных повреждениях костей необходима тщательная неврологическая и физикальная оценка состояния спинного мозга и позвоночника. В такой ситуации даже при отсутствии клинических признаков СМТ целесообразна рентгенография шейного отдела, а у больных в тяжелом состоянии — всего позвоночника.

Рентгенографию проводят большинству пострадавших (лишь при закрытой СМТ и соответственно убежденности в отсутствии в теле больного металлических инородных тел возможен отказ от рентгенографии в пользу МРТ).

Больным с нарушениями сознания обязательна рентгенография шейного отдела позвоночника минимум в боковой проекции (рис. 12.3), остальным пострадавшим с жалобами на боли в спине или неврологическими симптомами проводят рентгенографию предположительно поврежденного отдела позвоночника в двух проекциях. Помимо рентгенографии в стандартных проекциях, при необходимости выполняют рентгенографию в специальных укладках (например, при подозрении на травму I и II шейных позвонков — снимки через рот).

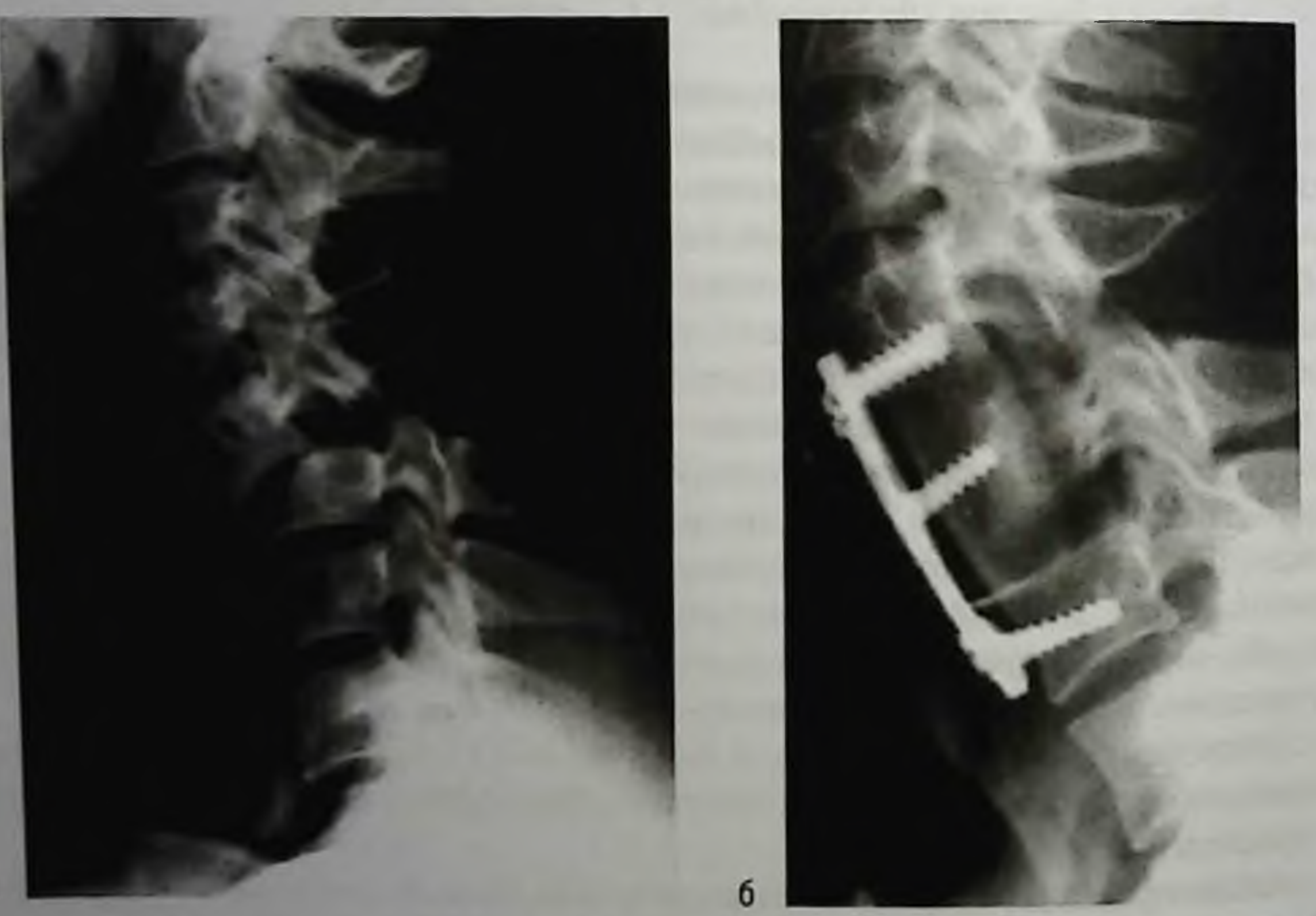


Рис. 12.3. Компрессионный перелом VII шейного позвонка с ретролистезом («перелом ныряльщика»); спондилограмма, боковая проекция: а — до стабилизации; б — после фиксации

При выявлении рентгенологических признаков повреждения позвоночника (прямых или косвенных) диагноз верифицируют с помощью МРТ или КТ (рис. 12.4). Как уже было сказано, при закрытой СМТ возможен отказ от рентгенографии в пользу МРТ.





а б

Рис. 12.4. Перелом зубовидного отростка II шейного позвонка: а — магнитно-резонансная томограмма; б — компьютерная томограмма; из-за утраты в результате перелома опорной функции зубовидного отростка I шейный позвонок смещен кпереди, позвоночный канал резко сужен

Оценку функционального состояния спинного мозга с помощью электрофизиологических методов обычно выполняют в стационаре в плановом порядке.

Алгоритм действий в стационаре. После установления диагноза СМТ и сопутствующих повреждений пострадавшего госпитализируют в отделение по профилю основной (наиболее угрожающей жизни) патологии. С первых часов СМТ с повреждением спинного мозга осуществляют профилактику осложнений, основные из которых — пролежни, инфекция мочевых путей, тромбоз глубоких вен ног и таза, парез кишечника и запоры, желудочные кровотечения, пневмония и контрактуры.

Меры профилактики пролежней — использование противопролежневого матраса, гигиенический уход за кожей, частое изменение положения больного в постели и при отсутствии нестабильности позвоночника — ранняя (через 1–2 сут) активизация пострадавшего.

Мочевая инфекция развивается практически у всех пострадавших с повреждением спинного мозга, причем пусковым механизмом бывает острая задержка мочеиспускания, приводящая к перерастяжению мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок, нарушению кровообращения в их стенках и ретроградному распространению инфекции вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Именно поэтому таким больным как можно раньше проводят катетеризацию мочевого пузыря с предварительным введением в уретру раствора или геля антисептика и анестетика (обычно хлоргексидина с лидокаином); постоянный катетер при возможности через несколько дней удаляют и проводят периодическую катетеризацию мочевого пузыря (1 раз в 4–6 ч; для предупреждения перерастяжения мочевого пузыря объем мочи не должен превышать 500 мл).

Тромбоз глубоких вен ног и таза развивается у 40% больных с повреждением спинного мозга и чаще протекает без клинических проявлений, но в 5% случаев приводит к тромбоэмболии легочной артерии. Риск тромбоза глубоких вен максимален в первые 2 нед после травмы с максимумом на 7–10-е сутки. Профилактика заключается в применении периодической пневматической компрессии ног и/или чулок с градуированной компрессией, пассивной гимнастики и ранней активизации (при стабильных или хирургически стабилизированных повреждениях позвоночника); при отсутствии противопоказаний назначают препараты низкомолекулярного гепарина.

Парез кишечника развивается у большинства пострадавших со СМТ и может быть обусловлен как центральным, так и периферическим механизмами (сдавлением брыжейки с проходящими в ней сосудами и нервами забрюшинной гематомой, возникающей при переломе поясничного и иногда грудного отделов позвоночника). По этой причине в первые сутки таких пострадавших кормят парентерально и затем постепенно увеличивают количество пищи с достаточным содержанием клетчатки, при необходимости назначают слабительные средства.

У многих больных в 1-е сутки после СМТ возникают эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в 2–3% случаев приводящие к желудочному кровотечению. По этой причине пострадавшим устанавливают назогастральный зонд и назначают фамотидин или ингибиторы протонной помпы (омепразол, эзомепразол и т.д.), прием их в течение первых 7–10 дней снижает риск желудочного кровотечения до 1%.

Нарушения вентиляции легких бывают обусловлены нарушением иннервации межреберных мышц, болями при сопутствующем переломе ребер и иммобилизацией с развитием застойных явлений в задних отделах легких. Профилактика состоит в проведении дыхательной гимнастики, анестезии переломов ребер, ранней активизации больного. При травме шейного отдела позвоночника возникает необходимость в периодической санации верхних дыхательных путей, иногда с использованием бронхоскопа. Искусственную вентиляцию легких осуществляют с периодическим повышением давления в конце выдоха; при необходимости длительной искусственной вентиляции легких проводят трахеостомию.

Профилактика контрактур начинается с 1-х суток после СМТ и состоит в активной и пассивной гимнастике не реже 2 раз в сутки. Для предотвращения контрактур в голеностопных суставах стопы фиксируют в положении сгибания с помощью подушек или внешних ортезов.

Следует иметь в виду, что даже если сразу после травмы определяется клиническая картина полного повреждения спинного мозга, у 2–3% пострадавших через несколько часов происходит большее или меньшее восстановление нарушенных функций. Если клиническая картина полного повреждения спинного мозга сохраняется после 24 ч с момента СМТ, шансы на дальнейшее неврологическое улучшение крайне малы.

До выяснения характера поражения и выбора адекватного метода лечения сохраняется внешняя иммобилизация.

12.2.4. Алгоритм лечения спинномозговой травмы

Алгоритм лечения СМТ определяется характером повреждения позвоночника (стабильное или нестабильное) и спинного мозга (полное или неполное).

При *стабильном повреждении* показания к срочной операции возникают редко, лишь при компрессии спинного мозга или спинального корешка. Обычно достаточно ограничения нагрузки на пораженный сегмент. Для этого при повреждении шейного отдела позвоночника используют внешние ортезы («головодержатели»), при стабильных переломах грудного и поясничного отделов применяют различные корсеты или просто запрещают подъем тяжестей, наклоны, резкие движения на 2–3 мес. При сопутствующем остеопорозе для ускорения заживления перелома назначают препараты кальция с эргокальциферолом и при необходимости — синтетический кальцитонин.

При *нестабильном повреждении* необходима иммобилизация — наружная (с помощью внешних устройств) или внутренняя, осуществляемая в ходе хирургического вмешательства. Следует отметить, что даже при полном повреждении спинного мозга и нестабильности позвоночника нужна его стабилизация — это улучшает возможности реабилитации.

12.2.5. Лечение осложненных переломов позвоночника

Основные цели оказания помощи больным с осложненным переломом позвоночника — устранение сдавления спинного мозга, его корешков и стабилизация позвоночника.

В зависимости от характера травмы этой цели можно достичь разными путями:

- хирургическим методом;
- с помощью внешней иммобилизации и репозиции позвоночника (вытяжение, шейные воротники, корсеты, специальные фиксирующие устройства).

Иммобилизация позвоночника предупреждает возможную дислокацию позвонков и дополнительные повреждения спинного мозга, создает условия для устранения существующей деформации позвоночника и срастания поврежденных тканей в положении, близком к нормальному.

Одним из основных методов иммобилизации позвоночника и устранения его деформации служит вытяжение, которое наиболее эффективно при травме шейного отдела.

Вытяжение проводят с помощью специального устройства, состоящего из скобы, фиксирующейся к черепу, и системы блоков, осуществляющих тягу (рис. 12.5).

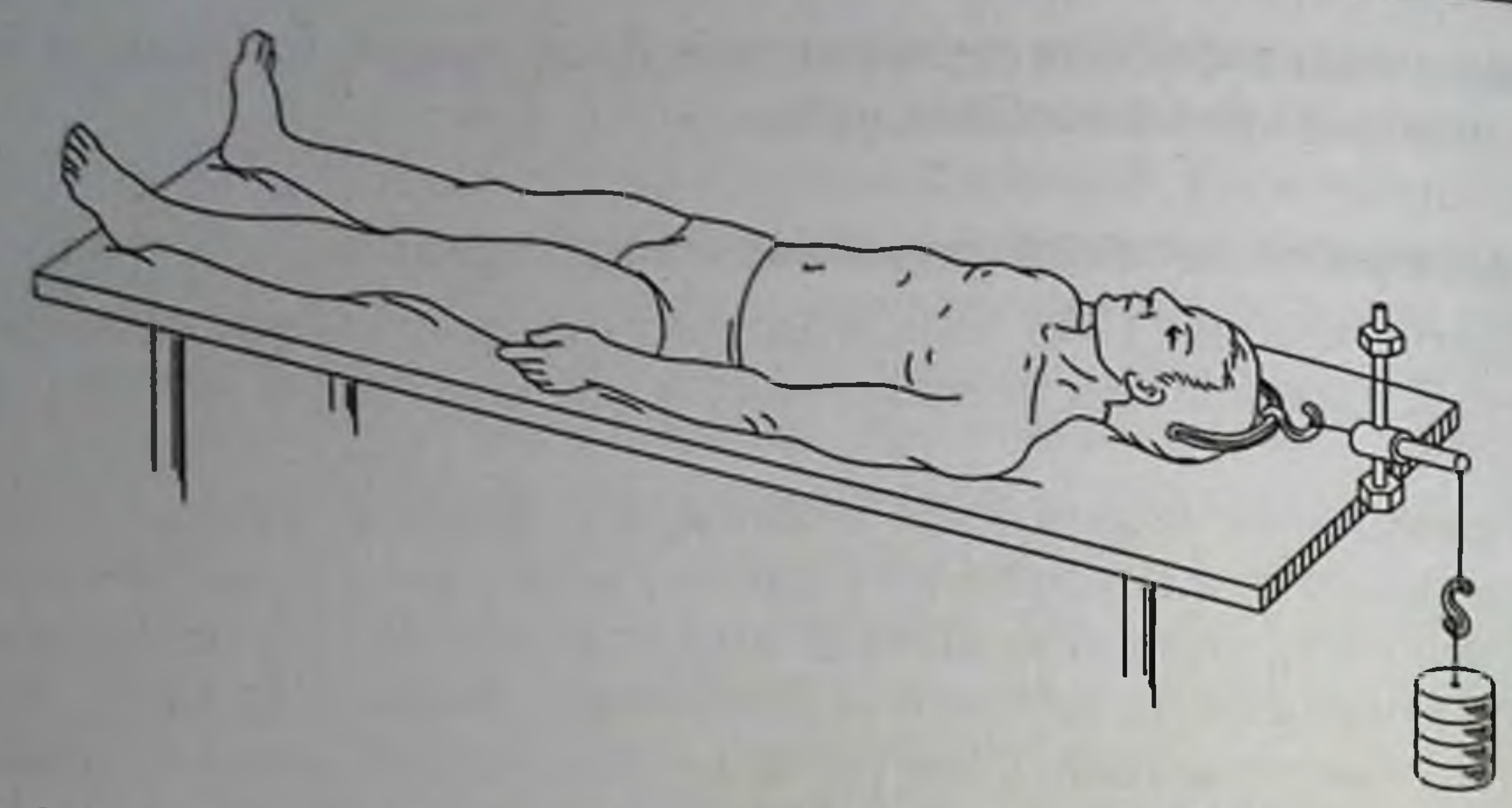


Рис. 12.5. Скелетное вытяжение при переломе шейного отдела позвоночника с помощью скобы Крэтчфилда

Скоба Крэтчфилда фиксируется к теменным буграм двумя винтами с острыми концами. Тяга с помощью грузов осуществляется по оси позвоночника. В начале вытяжения обычно устанавливают небольшой груз (3–4 кг), постепенно увеличивая его до 8–12 кг (в отдельных случаях больше). Изменение деформации позвоночника под влиянием вытяжения контролируют повторными рентгенографическими исследованиями.

Недостатком вытяжения является необходимость длительного пребывания пострадавшего в постели, что значительно увеличивает риск развития пролежней и тромбоэмболических осложнений. По этой причине в последнее время все большее распространение получают имплантируемые или внешние иммобилизирующие устройства, не препятствующие ранней активизации пациента.



Рис. 12.6. Система гало-фиксации

При повреждении шейного отдела иммобилизация позвоночника может быть осуществлена с помощью устройства, состоящего из специального корсета типа жилета, металлического обруча, жестко фиксируемого к голове больного, и стержней, соединяющих обруч с жилетом (гало-фиксация, от англ. Halo vest, рис. 12.6). В тех случаях, когда не требуется полной иммобилизации при повреждениях шейного отдела позвоночника, используют полумягкие и жесткие воротники. Корсеты специальной конструкции применяют также при переломах грудного и поясничного отделов позвоночника.

При использовании методов внешней иммобилизации (вытяжение, корсеты) требуется длительный период (месяцы) для устранения деформации позвоночника и срастания поврежденных структур в нужном положении.

Во многих случаях такой метод лечения неприемлем, прежде всего — если нужно незамедлительно устранить сдавление спинного мозга. Тогда возникает необходимость в хирургическом вмешательстве. Цель операции — устранение сдавления спинного мозга, исправление деформации позвоночника и его надежная стабилизация.

Хирургическое лечение

Применяют различные виды операций: с подходом к спинному мозгу сзади посредством ламинэктомии, сбоку или спереди с резекцией тел позвонков. Для стабилизации позвоночника используют разнообразные металлические пластины, костные винты, изредка проволоку. Резецированные фрагменты позвонков замещают костными фрагментами, взятыми из подвздошной или большеберцовой кости больного, специальными металлическими и полиметилметакрилатными протезами. Следует знать, что стабилизирующие системы обеспечивают лишь временную иммобилизацию поврежденного отдела позвоночника, на срок до 4–6 мес, после чего вследствие остеопороза в окружности внедренных в кость винтов их опорная функция утрачивается. Именно поэтому имплантация стабилизирующей системы обязательно сочетается с созданием условий для формирования костных сращений между вышележащими и нижележащими позвонками — спондилодезом.

Показания к хирургическому вмешательству при травме позвоночника и спинного мозга.

- При определении хирургических показаний необходимо учитывать, что наиболее опасные повреждения спинного мозга происходят непосредственно в момент травмы, и многие из этих повреждений необратимы. Так, если у пострадавшего сразу после травмы имеется клиническая картина полного поперечного поражения спинного мозга, то надежды на то, что срочная операция может изменить ситуацию, практически нет. В связи с этим многие хирурги считают хирургическое вмешательство в этих случаях необоснованным.
- Однако при наличии симптомов полного перерыва корешков спинного мозга, несмотря на тяжесть повреждения, хирургическая операция оправдана прежде всего в связи с тем, что возможно восстановление проводимости по поврежденным корешкам после их микрохирургического сшивания.
- Если имеются хоть малейшие признаки сохранности части функций спинного мозга (легкое шевеление пальцами, возможность определить изменение положения конечности, восприятие сильных болевых раздражителей), и при этом есть признаки сдавления спинного мозга (наличие блока, смещения позвонков, костных осколков в позвоночном канале и пр.), операция показана.

- В позднем периоде травмы операция обоснована, если сохраняется сдавление спинного мозга и симптомы его поражения прогрессируют.
- Операция показана также при грубой деформации и нестабильности позвоночника, даже при полном поперечном поражении спинного мозга. Цель операции в этом случае — нормализация опорной функции позвоночника, что представляет собой важное условие более успешной реабилитации больного.

Выбор адекватного метода лечения — вытяжение, внешняя фиксация, хирургическое вмешательство, комбинация этих методов — во многом определяется локализацией и характером травмы.

В связи с этим целесообразно отдельно рассмотреть наиболее характерные варианты травмы позвоночника и спинного мозга.

12.2.6. Травма шейного отдела позвоночника

Шейный отдел позвоночника наиболее подвержен повреждениям и наиболее раним. Особенно часто шейная травма встречается у детей, что может быть обусловлено слабостью шейных мышц, значительной растяжимостью связок, большим размером головы.

Следует отметить, что травма шейных позвонков чаще, чем других отделов позвоночника, сопровождается поражением спинного мозга (до 40% случаев).

Повреждение шейных позвонков приводит к наиболее тяжелым осложнениям, к смерти больного чаще, чем при травме других отделов позвоночника: 25–40% пострадавших с локализацией травмы на уровне трех верхних шейных позвонков погибают на месте происшествия.

В связи со своеобразием структуры и функциональной значимостью I и II шейных позвонков следует рассмотреть отдельно их повреждения.

I шейный позвонок (атлант) может повреждаться изолированно либо вместе со II позвонком (40% случаев). Чаще всего вследствие травмы происходит разрыв кольца атланта в разных его звеньях. Самый тяжелый вид СМТ — атланто-окципитальная дислокация — смещение черепа относительно I шейного позвонка. При этом травмируется область перехода продолговатого мозга в спинной. Частота этого вида СМТ — менее 1%, летальность — 99%.

При повреждении II шейного позвонка (эпистрофея) обычно происходят перелом и смещение зубовидного отростка. Своеобразен перелом II позвонка на уровне суставных отростков у повешенных («перелом палача»).

На долю повреждения позвонков C_V–Th_I приходится свыше 70% переломов и переломовывихов с сопутствующими тяжелыми, часто необратимыми повреждениями спинного мозга.

При переломах I шейного позвонка обычно успешно применяют вытяжение путем жесткой наружной стабилизации с помощью гало-фиксации. При сочетанных переломах I и II шейных позвонков, помимо этих методов, применяют хирургическую стабилизацию позвонков, которой можно до-

стичь путем стягивания проволокой дужек и остистых отростков первых трех позвонков или фиксации винтами в области суставных отростков. Разработаны фиксирующие системы, позволяющие сохранить определенный объем движений в шейном отделе.

В отдельных случаях для устранения сдавления спинного и продолговатого мозга отломившимся зубовидным отростком II шейного позвонка можно использовать передний доступ через ротовую полость.

Хирургическая фиксация показана при переломовывихах позвонков C_{III}–Th_{I}. В зависимости от особенностей повреждения ее можно выполнить с помощью различных имплантируемых систем. При переднем сдавлении спинного мозга фрагментами раздробленного позвонка, выпавшим диском, гематомой целесообразно применение переднего доступа с резекцией тела пораженного позвонка и стабилизацией позвоночника металлической пластиной, фиксируемой к телам позвонков, с установкой на место удаленного позвонка костного трансплантата.

12.2.7. Травма грудного и поясничного отделов позвоночника

При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника нередко возникают компрессионные переломы. Чаще эти переломы не сопровождаются нестабильностью позвоночника и не требуют хирургического вмешательства.

При оскольчатых переломах возможно сдавление спинного мозга и его корешков. При этом могут возникнуть показания к операции. Для устранения компрессии и стабилизации позвоночника подчас требуются сложные боковые и переднебоковые доступы, в том числе трансплевральный.

12.2.8. Консервативное лечение больных с последствиями травмы спинного мозга

Основным методом лечения больных с полным или неполным повреждением спинного мозга служит реабилитация. Задача реабилитационного лечения, осуществляемого профессионалами-реабилитологами, — максимальная адаптация пострадавшего с имеющимся неврологическим дефектом. В этих целях по специальным программам осуществляются тренировка сохранных групп мышц, обучение больного приемам, обеспечивающим максимальный уровень самостоятельной активности. Реабилитация предусматривает достижение пациентом умения ухаживать за собой, перемещаться с кровати в инвалидное кресло, посещать туалет, принимать душ и т.д.

Разработаны специальные устройства, позволяющие пострадавшим даже с тяжелыми неврологическими нарушениями выполнять социально полезные функции и обслуживать себя. Даже при тетраплегии возможно использование манипуляторов, активируемых движениями языка, компьютеров с голосовым управлением и т.д. Важнейшую роль играют помощь психолога и социальная реабилитация — обучение новой, доступной профессии.

Вспомогательное, но иногда существенное значение имеют методы консервативного и хирургического лечения последствий СМТ.

Одно из частых последствий повреждения спинного мозга — резкое повышение тонуса в мышцах ног и туловища, часто осложняющее проведение восстановительного лечения.

Для устранения спастичности мышц назначают препараты, снижающие мышечный тонус (баклофен и др.). При тяжелых формах спастичности баклофен вводят в спинальное субарахноидальное пространство с помощью имплантируемых программируемых помп (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»). Применяют и хирургические вмешательства, описанные в той же главе.

При упорных болевых синдромах, чаще возникающих при повреждении корешков и развитии спаечного процесса, показаны противоболевые вмешательства, также описанные в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

Эффективность многих лекарственных средств, ранее применявшихся для лечения СМТ и ЧМТ, — ноотропных, сосудорасширяющих, реологических, метаболических, нейромедиаторных — результатами независимых исследований поставлена под сомнение.

12.3. ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

В мирное время открытые ранения с проникновением ранящего предмета в полость позвоночного канала встречаются редко, преимущественно при криминальной СМТ. Частота таких повреждений значительно возрастает в ходе военных действий и антитеррористических операций.

Частота военных повреждений позвоночника приблизительно соответствует протяженности каждого отдела и составляет:

- 55% — для грудного отдела;
- 25% — для шейного отдела;
- 20% — для поясничного, крестцового и копчикового отделов.

Особенности минно-взрывных и огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга:

- открытый и часто проникающий характер ранений;
- бóльшие частота и выраженность повреждений спинного мозга и его корешков, обусловленные высокой энергией травмирующего агента (вызывающей ударную волну и кавитацию);
- длительный догоспитальный этап медицинской помощи;
- большая частота сочетанных повреждений (множественные ранения, переломы, вывихи, ушибы и т.д.);
- высокая частота комбинированных повреждений (с ожогами, сдавлением, лучевым и химическим поражением).

Принципы оказания первой помощи — те же, что и при любом виде травмы (DrABC). Особенностью является внимание к предотвращению вторичного инфицирования раны путем антисептической обработки ее краев и наложения асептической повязки; при наличии умеренного кровотечения

рану следует тампонировать гемостатической губкой с гентамицином (и затем наложить асептическую повязку).

Транспортировку раненого осуществляют по тем же принципам. Шейная иммобилизация необходима, но выполняется по мере возможности. При отсутствии носилок раненого с подозрением на СМТ лучше переносить на щите из досок и т.д.

На этапе квалифицированной помощи осуществляют следующие действия:

- противошоковые мероприятия (если они не начаты раньше);
- остановку кровотечения;
- внешнюю иммобилизацию поврежденного отдела позвоночника;
- первичную хирургическую обработку раны;
- введение противостолбнячного анатоксина;
- катетеризацию мочевого пузыря;
- установку назогастрального зонда.

Определяют повреждение, лидирующее в клинической картине, и обеспечивают скорейшую транспортировку раненого в соответствующее специализированное или многопрофильное лечебное учреждение (госпиталь или гражданский стационар). Иммобилизация позвоночника при транспортировке обязательна.

На этапе специализированной медицинской помощи, осуществляемой в определенном отдалении от зоны военных действий, алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при СМТ сходен с таковым в мирное время.

Особенности оказания помощи:

- при наличии МРТ обязательна предварительная рентгенография для выявления металлических инородных тел;
- противопоказано применение глюкокортикоидов (метилпреднизолона и др.);
- характерна высокая частота раневой ликвореи и инфекционных осложнений;
- редка нестабильность позвоночника.

Следует иметь в виду, что неоправданно обширные хирургические вмешательства с резекцией костных структур, особенно выполненные до этапа специализированной медицинской помощи, значительно увеличивают частоту нестабильности позвоночника.

Показания к хирургическому вмешательству при СМТ военного времени.

- Повреждение тканей (необходима первичная хирургическая обработка раны, при отсутствии ликвореи осуществляется по общим принципам).
- Массивное повреждение тканей с очагами размозжения и гематомами. Иссечение и закрытое наружное дренирование проводят для снижения риска инфекционных осложнений.
- Раневая ликворея. Резко, приблизительно в 10 раз, увеличивает риск менингита с развитием рубцово-спаечного процесса, часто приводящего к инвалидизации, а иногда к смерти пострадавшего. Для купирования ликвореи выполняют ревизию раны с обнаружением и ушиванием

дефекта ТМО (при невозможности сопоставления краев в дефект ТМО вшивают трансплантат из местных тканей) и тщательным послойным ушиванием раны (предпочтительно рассасывающимися нитями из поливинилалкоголя). Швы на ТМО можно укрепить фибрин-тромбиновыми композициями.

- Эпидуральная гематома. При отсутствии возможности объективной диагностики на вероятность развития эпидуральной гематомы указывает начавшееся через несколько часов после травмы нарастание локальных неврологических симптомов. Операция значительно улучшает прогноз.
- Сдавление нервного корешка (корешков) ранящим агентом или гематомой, костными, хрящевыми фрагментами и т.д. Проявляется болями в зоне иннервации корешка и двигательными нарушениями. Операция показана даже при предположении о полном анатомическом повреждении, ибо концы корешков иногда можно сопоставить и сшить; в любом случае декомпрессия обычно ведет к исчезновению болевого синдрома.
- Повреждение корешков конского хвоста. Для решения вопроса об операции в этом случае желательна верификация характера повреждения с помощью КТ или МРТ, но и в случае анатомического перерыва микрохирургическое сшивание корешков может принести пользу. Большую сложность представляет идентификация концов разорванных корешков, что и в мирных условиях проблематично.
- Повреждение сосудов (например, позвоночной артерии) — абсолютное показание к операции, в ходе которой возможно удаление сопутствующей эпидуральной гематомы.
- Наличие в спинномозговом канале пули с медной оболочкой. Медь вызывает интенсивную местную реакцию с развитием рубцово-спаечного процесса. Следует понимать, что вид пули можно установить при криминальных ранениях мирного времени в ходе оперативно-розыскных мероприятий; во время военных действий это весьма проблематично.
- Нестабильность позвоночника. Как уже было сказано, при огнестрельных и минно-взрывных ранениях встречается редко. При наличии нестабильности позвоночника необходима его стабилизация. В случаях открытых ранений предпочтительна внешняя стабилизация (гало-фиксация или другая), ибо имплантация стабилизирующей системы и костных трансплантатов значительно увеличивает риск инфекционных осложнений.
- Сдавление спинного мозга при клинической картине неполного его повреждения. Как уже было сказано, в связи с высокой энергией травмирующего агента даже анатомически неполное повреждение спинного мозга в этих ситуациях обычно бывает тяжелым, и прогноз в плане восстановления неблагоприятен. Тем не менее, при хотя бы минимальной сохранности неврологических функций ниже уровня сдавления декомпрессивное хирургическое вмешательство иногда приносит пользу.

Для профилактики инфекционных осложнений при проникающих ранениях сразу назначают антибиотики резерва — на момент написания данного руководства, имипенем или меропенем с метронидазолом (Метрогилом♠), обязательно вводят (если не вводили ранее) Анатоксин столбнячный очищенный адсорбированный жидкий♠, при подозрении на анаэробную инфекцию проводят гипербарическую оксигенацию.

Показания для хирургического лечения в отдаленном периоде огнестрельных и минно-взрывных ранений.

- Болевые синдромы — с целью их устранения имплантируют устройства для доставки обезболивающих препаратов в ЦНС или системы для противоболевой нейростимуляции (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).
- Спастичность — применяют те же методы лечения, что и при закрытой СМТ.
- Миграция травматического агента с развитием неврологических симптомов (встречается редко).
- Нестабильность позвоночника. Чаще обусловлена неадекватным первичным хирургическим вмешательством (ламинэктомией с резекцией суставных отростков). Требует хирургической стабилизации.
- Свинцовая интоксикация (плюмбизм). Очень редкое состояние, обусловленное абсорбцией свинца из пули в межпозвонковом диске. Свинцовые пули, инкапсулированные где угодно вне суставов, свинцовую интоксикацию не вызывают. Проявляется анемией, двигательной и/или чувствительной невропатией, кишечными коликами. Операция заключается в удалении пули, обычно выполняется под рентгенотелевизионным контролем. Для ускорения выведения остатков свинца из организма применяют кальция тринатрия пентетат в высокой дозе (1,0–2,0 г внутривенно медленно через день, всего от 10 до 20 инъекций).

Реабилитация пострадавших не отличается от таковой при других видах СМТ. Психологическая реабилитация при СМТ военного времени бывает менее сложной (в связи с очевидностью мотивации), но физическая реабилитация, как правило, представляет более существенную проблему из-за тяжести неврологического дефицита.

Огромное значение для психологической и социальной адаптации пациентов с последствиями СМТ любого генеза имеют общественное мнение и государственная политика помощи людям с ограниченными физическими возможностями. Соответствующие программы сегодня достигли большого успеха в развитых странах.

Глава 13

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

13.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Дегенеративные заболевания позвоночника встречаются у подавляющего большинства (98–99%) взрослых жителей развитых стран. Позвоночник представляет собой сложную подвижную опорную конструкцию. Основная нагрузка в ней приходится на межпозвонковые диски, состоящие из упругого амортизирующего пульпозного ядра и окружающего ядро фиброзного кольца. Диск связан с вышележащим и нижележащим позвонками через хрящевые гиалиновые пластинки. С возрастом содержание воды в дисках и их эластичность существенно снижаются. Кровоснабжающие диск мелкие сосуды облитерируются к 20–30 годам, и обменные процессы в диске осуществляются путем диффузии.

Причины этой патологии окончательно не выяснены. Поскольку дегенеративные изменения позвоночника чаще возникают у жителей развитых стран, считают, что в их основе лежат особенности питания и образа жизни. Так, среди беднейших слоев населения Юго-Восточной Азии частота выраженных дегенеративных изменений позвоночника лишь около 30%, однако среди выросших в достатке жителей тех же регионов боли в спине испытывали практически 100% взрослых.

Биомеханика позвоночника влияет на локализацию и выраженность дегенеративных изменений. Существующие в норме шейный и поясничный лордозы обеспечивают большее давление на передние отделы диска, и по мере прогрессирования дегенеративных изменений в фиброзном кольце студенистое ядро (также дегенеративно измененное) начинает смещаться в заднем направлении. Выбухание задних отделов диска в позвоночный канал приводит к смещению надкостницы и образованию в этой зоне реактивных костных изменений — остеофитов. Рентгенологическую картину таких изменений называют *спондилезом*. При вовлечении в процесс межпозвонковых суставов ставят диагноз *спондилоартроза*.

По передней и задней поверхностям позвоночника проходят мощные продольные соединительнотканные связки, которые делают конструкцию позвоночника еще более прочной. Задняя продольная связка укрепляет средние отделы обращенной в спинномозговой канал поверхности фиброзного кольца, препятствуя смещению межпозвонкового диска в этом

направлении. В то же время боковые поверхности дисков, особенно в поясничном отделе, где задняя продольная связка сужается, оказываются менее прочными. Соответственно в большинстве случаев выбухание шейного или поясничного межпозвонкового диска происходит в заднебоковом направлении (рис. 13.1).

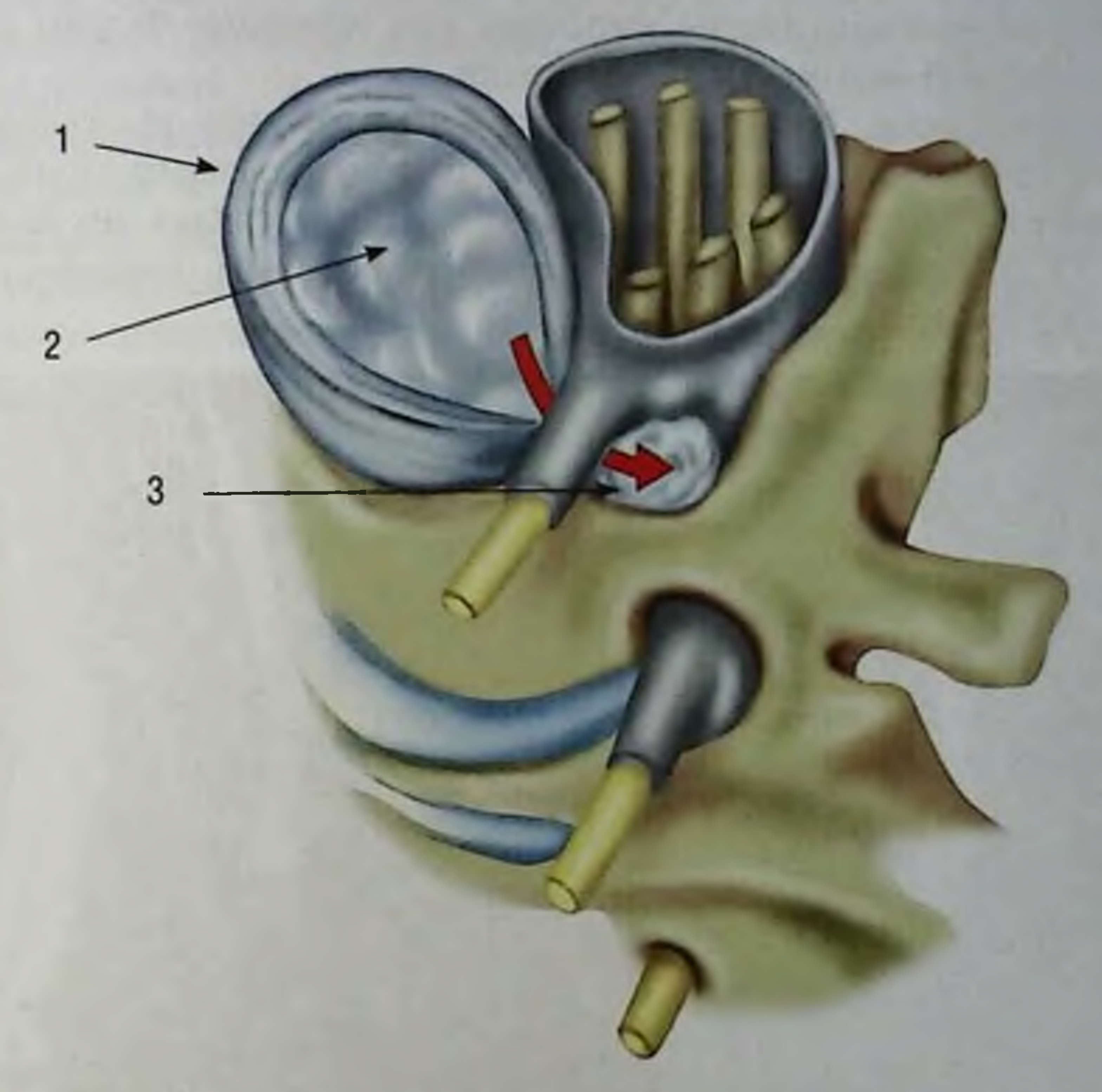


Рис 13.1. Механизм формирования грыжи межпозвонкового диска: 1 — фиброзное кольцо; 2 — студенистое ядро; 3 — грыжа диска

Разные отделы позвоночника испытывают различную нагрузку. Особенно значительная нагрузка приходится на диски поясничного и шейного отделов, поскольку эти отделы отличаются наибольшей подвижностью. Этим, вероятно, и обусловлен факт преобладания дегенеративных поражений шейного и поясничного отделов позвоночника.

Дегенеративный процесс в межпозвонковом диске условно проходит три стадии.

- В I стадии происходят снижение концентрации и изменение свойств гликозаминогликанов и коллагена пульпозного ядра, что ведет к снижению внутридискового давления и уменьшению содержания воды в ядре; одновременно развивается фиброзный процесс, в результате снижаются амортизирующие свойства ядра, и при любой существенной нагрузке происходит микротравматизация фиброзного кольца с появлением в нем трещин.

- Во II стадии фрагменты (секвестры) пульпозного ядра через трещины в фиброзном кольце выдавливаются в позвоночный канал. Толщина межпозвонкового диска уменьшается («диск оседает»).
- В III стадии (конечной) диск полностью замещается грубоволокнистой соединительной тканью, которая часто оссифицируется.

Клинико-рентгенологически выделяют три основные формы дегенеративных поражений межпозвонкового диска.

- *Протрузия диска.* Дегенеративно измененный диск выступает в просвет позвоночного канала, но целостность фиброзного кольца макроскопически не нарушена, задняя продольная связка не повреждена (рис. 13.2). Протрузия диска проявляется болевым, мышечно-тоническим синдромом.



Рис. 13.2. Распространенное дегенеративное поражение поясничного отдела позвоночника: дегенерация, снижение высоты и протрузия межпозвонковых дисков $L_{III}–L_{IV}$, $L_{IV}–L_{V}$, $L_{V}–S_{I}$. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение

- *Грыжа диска* — более выраженное, чем протрузия, распространение вещества студенистого ядра в позвоночный канал с перерастяжением или разрывом фиброзного кольца и задней продольной связки (рис. 13.3). Клинически проявляется признаками сдавления нервных структур на уровне поражения (нервные корешки, спинной мозг, конский хвост).
- *Секвестрированная грыжа диска*. Свободный фрагмент диска в позвоночном канале может располагаться выше или ниже соответствующего межпозвонкового диска (рис. 13.4). Клиническая картина зависит от степени компрессии секвестром нервных структур.

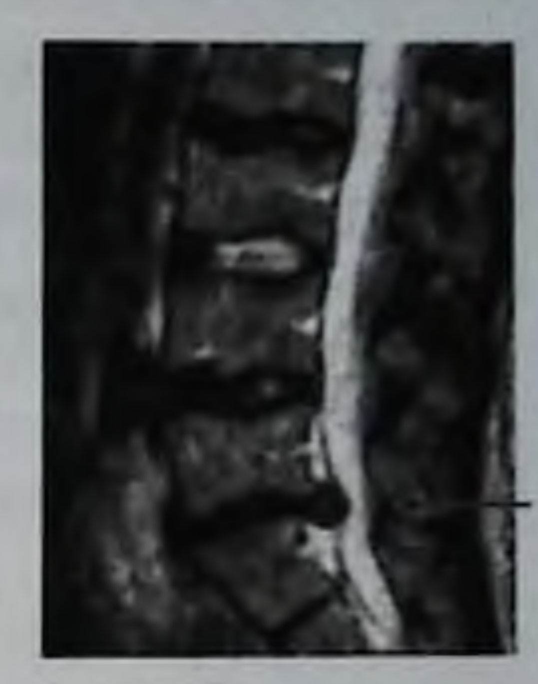


Рис. 13.3. Грыжа межпозвонкового диска L_V–S_I, дегенерация дисков L_{II}–L_{III} и L_{IV}–L_V. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение

По локализации выделяют следующие виды грыжи дисков:

- боковые;
- парамедианные;
- срединные;
- фораминальные (локализующиеся в межпозвонковом отверстии);
- крайне латеральные (локализующиеся за пределами позвоночного канала и сдавливающие корешок после выхода его из межпозвонкового отверстия).

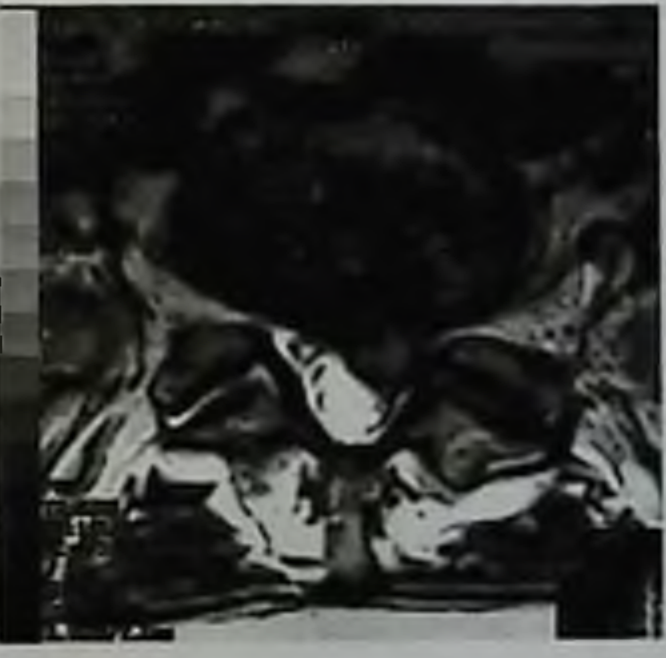



Рис. 13.4. Секвестрированная грыжа диска L_V–S_I слева (стрелки)

В формулировке диагноза, естественно, указывают и сторону поражения.

Дегенеративные поражения дисков классифицируют также по уровню поражения. Следует помнить, что грыжа диска на шейном и поясничном уровнях вызывает сдавление нижележащего нервного корешка. Хотя на шейном уровне корешки проходят выше корня дужки соответствующего позвонка, но, поскольку корешок C_1 проходит на уровне краниовертебрального перехода, грыжа диска C_I–C_{II} сдавливает корешок C_2 и так далее до C_8, который компримируется грыжей C_{VII}–Th_I. На грудном уровне компримируется вышележащий корешок (например, при грыже диска Th_{VIII}–Th_{IX} — корешок

Th_{X}), но на поясничном уровне в связи с изменением направления хода дужек вверх вновь компрессии подвергается нижележащий корешок (например, при грыже диска L_{IV}–L_{V} – корешок L_5), рис. 13.5.

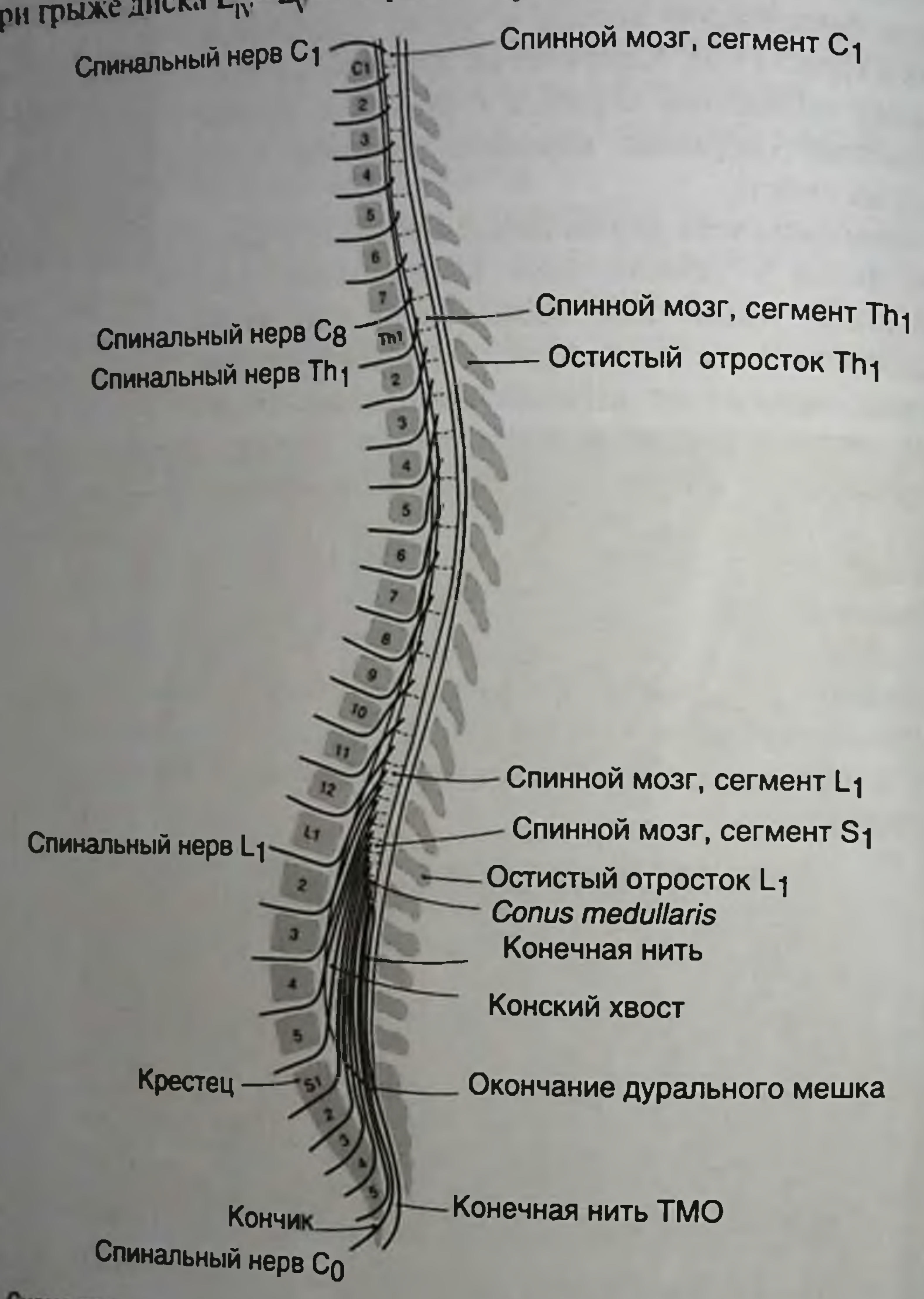


Рис. 13.5. Схема взаимоотношений позвоночника, твердой мозговой оболочки, спинного мозга и его корешков

Наконец, в формулировке диагноза учитывается клиническая стадия процесса (обострение, ремиссия); обязательно отмечаются характер и выраженность болевого синдрома и наличие нарушений чувствительности, рефлексов, силы мышц, функции тазовых органов.

Таким образом, диагноз формулируется следующим образом: грыжа межпозвонкового диска L_{V}–S_{I} боковая справа, с выраженным болевым синдро-

мом в зоне корешка S_I и парезом длинной малоберцовой мышцы, в стадии обострения.

Внедрение фрагмента пульпозного ядра в тело вышележащего или нижележащего позвонка называется грыжей Шморля. Механизм формирования такой грыжи связан с возникающей в месте максимального давления атрофией замыкательной пластинки и затем губчатого вещества тела позвонка. Грыжа Шморля обычно бывает рентгенологической находкой, протекает бессимптомно и хирургическому лечению не подлежит.

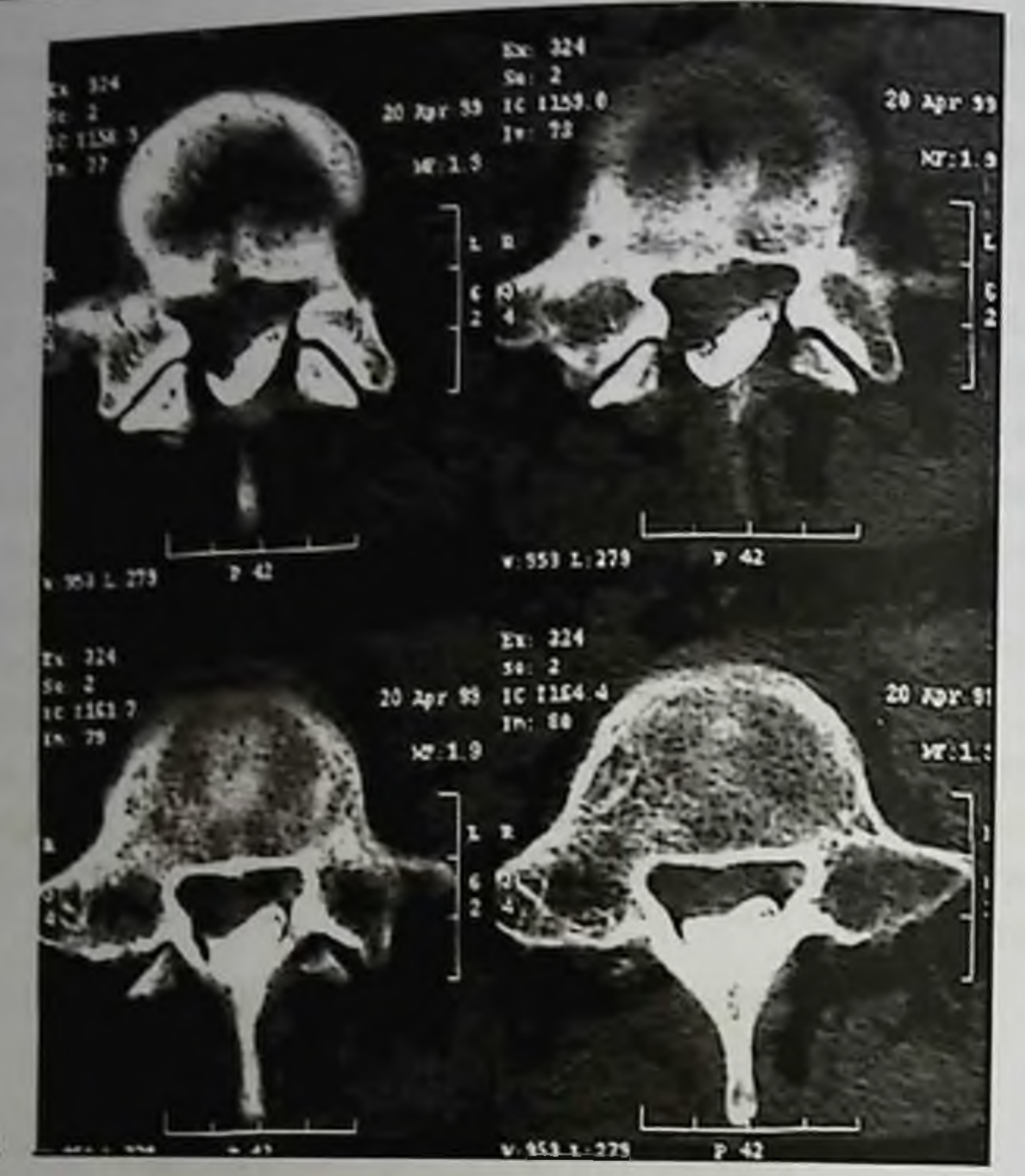
При выраженной реакции надкостницы формируются остеофиты. Особое клиническое значение имеет формирование остеофитов в области межпозвонковых отверстий на шейном уровне, где остеофиты могут вызвать сдавление позвоночных артерий.

Наконец, дегенеративный процесс вследствие ослабления связочного аппарата может нарушать взаимную фиксацию позвонков и вызывать их смещение относительно друг друга — листез (рис. 13.6), который в свою очередь становится причиной дополнительной травматизации спинного мозга и нервных корешков.



Рис. 13.6. Спондилолистез — смещение позвонка L_{IV} кзади по отношению к позвонку L_{III}. Спондилограмма, боковая проекция

Воздействие всех перечисленных факторов на спинной мозг и нервные корешки зависит от ширины спинномозгового канала. У больных с конституционально широким каналом даже существенного размера грыжи дисков могут протекать малосимптомно, тогда как при узком спинальном канале умеренные дегенеративные процессы подчас проявляются грубой симптоматикой (рис. 13.7).



а



б

Рис. 13.7. Стеноз позвоночного канала: а — компьютерная томограмма; б — магнитно-резонансная томограмма, T2-взвешенное изображение

13.2. ДИАГНОСТИКА

Клиническое обследование больного (сбор жалоб, анамнеза, общий и неврологический осмотр) необходимо не только для определения показаний к дальнейшим исследованиям, но и для оценки эффективности предстоящего лечения.

Сегодня «золотым стандартом» диагностики дегенеративных поражений позвоночника служит МРТ. Это исследование, устанавливая топику и форму процесса, позволяет определить и его стадию, то есть выраженность дегенеративных изменений. Так, в I стадии дегенеративного процесса происходит уменьшение интенсивности сигнала от диска на Т2-взвешенных изображениях (см. диски L_{II}–L_{III} и L_{IV}–L_{V} на рис. 13.3). Во II стадии выявляются снижение высоты диска, исчезновение границы между студенистым ядром и фиброзным кольцом, выбухание диска в позвоночный канал, разрывы фиброзного кольца и т.д. (см. рис. 13.2–13.4). Наконец, в III стадии дегенеративного процесса интенсивность сигнала от диска на Т2-взвешенных изображениях приближается к интенсивности сигнала от тел позвонков.

МРТ также наилучшим на сегодня образом выявляет сопутствующие изменения в нервных корешках и спинном мозге. Поражение спинного мозга при остеохондрозе позвоночника, называемое *миелопатией*, возникает в результате механической компрессии спинного мозга и спазма питающих его сосудов и проявляется зоной гиперинтенсивного сигнала в спинном мозге на Т2-взвешенных изображениях.

КТ, особенно трехмерная спиральная, менее информативна, но позволяет оценить морфологию грыжи или протрузии диска и лучше в сравнении с МРТ выявляет остеофиты. КТ-миелография, проводимая после введения рентгеноконтрастного вещества в спинальное субарахноидальное пространство при люмбальной или субокципитальной пункции, до появления МРТ была весьма информативным методом диагностики, сегодня применяется редко.

Наконец, рентгенография позвоночника в боковой проекции, выполняемая пациенту в положении лежа на боку при максимальном сгибании и разгибании — функциональная спондилография, — является самым простым и информативным методом диагностики возникающего при движениях листеза (гипермобильности) позвонков (см. рис. 13.6). Помимо этого, на выполненных в прямой и боковой проекциях спондилограммах могут выявляться такие признаки дегенеративных изменений позвоночника, как снижение высоты межпозвонкового промежутка, краевые и унковертебральные остеофиты (спондилез), неровность контура суставных поверхностей в области межпозвонковых (фасеточных) суставов с возможной их оссификацией (спондилоартроз) и оссификация задней продольной связки с сужением позвоночного канала. Сегодня некоторые МР-томографы также позволяют выполнять еще более информативную функциональную МРТ позвоночника.

13.3. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Наибольшая динамическая нагрузка приходится на нижние позвонки шейного отдела. По этой причине чаще протрузии и грыжи шейных межпозвонковых дисков локализуются между позвонками C_V–C_{VI} и C_{VI}–C_{VII}. Кроме возрастных дегенеративных изменений, возникновение грыжи диска шейного отдела позвоночника может быть связано с травмой.

Заболевание чаще проявляется на 3–4-м десятилетии жизни. На I стадии дегенеративного процесса (протрузии диска) появляются боли в шее, шейные мышечно-тонические синдромы.

На следующей стадии при формировании грыжи диска возможны симптомы поражения соответствующего нервного корешка и спинного мозга (миелопатии). Характер неврологического синдрома зависит от уровня, формы и локализации дегенеративного поражения.

При боковых и фораминальных грыжах диска, распространяющихся в межпозвонковое отверстие, появляются боли и участки гипестезии в области шеи, плеча, руки (соответственно зоне иннервации пораженного корешка). Боли обычно усиливаются при сгибании шеи. Возможна слабость иннервируемых корешком мышц, позднее — признаки их атрофии.

При срединной грыже диска на первый план выступают симптомы поражения спинного мозга: снижение силы в конечностях, неуверенность, неловкость при ходьбе, нарушение функции тазовых органов. При парамедианных грыжах указанные симптомы могут сочетаться с корешковыми. Особенности корешкового синдрома при грыжах диска разного уровня представлены в табл. 13.1.

Синдром позвоночной артерии возникает в результате травматизации стенки артерии остеофитами, что вызывает рефлекторный локальный артериальный спазм.

Таблица 13.1. Корешковые синдромы при дегенеративных поражениях шейных межпозвонковых дисков

Симптомы	Уровень выпадения диска				
	C_{III-IV}	C_{IV-V}	C_{V-VI}	C_{VI-VII}	C_{VII}
Сдавленный корешок	C_4	C_5	C_6	C_7	C_8
Боли и парестезии (локализация)	Боковая поверхность шеи до верхних отделов плеча	Шея, передняя, верхняя поверхности предплечья	Латеральная и тыльная поверхности предплечья, парестезии в большом пальце	Тыльная поверхность предплечья, указательный и средний пальцы	Внутренняя поверхность плеча и предплечья

Окончание табл. 13.1

Симптомы	Уровень выпадения диска				
	C_{III-IV}	C_{IV-V}	C_{V-VI}	C_{VI-VII}	C_{VII}
Мышечная слабость	Диафрагма	Подостная; двуглавая, плечелучевая мышцы	Плечелучевая мышца	Трехглавая мышца, супинатор и пронатор кисти, разгибатель пальцев	Межкостные мышцы кисти
Нарушение рефлексов	—	С двуглавой мышцы	С двуглавой мышцы	С трехглавой мышцы	—

Спазм или сдавление одной позвоночной артерии, даже полная ее окклюзия, могут протекать бессимптомно, но при двустороннем процессе или гипоплазии противоположной артерии возможно проявление симптомов нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне — головокружение, рвота, атаксия, нарушение зрения, вегетативные реакции (сердцебиение, потливость), в тяжелых случаях развиваются коллаптоидные состояния и нарушение витальных функций. Диагноз синдрома позвоночной артерии часто бывает ошибочным, его ставят при доброкачественных позиционных головокружениях или чаще при панических расстройствах, и больные в результате не получают необходимого лечения. Для диагностики синдрома позвоночной артерии, помимо клинической картины и выявления унковертебральных остеофитов, необходимо функциональное (в различных положениях головы) дуплексное ультразвуковое сканирование позвоночных артерий; патогномонично снижение кровотока по артерии при определенном положении головы с появлением в этот момент симптомов.

13.4. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

На I стадии дегенеративного процесса (протрузия диска) появляются боли в пояснице и мышечно-тонический синдром. Симптомы обычно возникают после физической работы или в длительно сохраняемом статичном (сидячем, стоячем) положении.

На следующей стадии при формировании грыжи диска возможны симптомы поражения соответствующего нервного корешка. Поскольку в большинстве случаев грыжи поясничных межпозвонковых дисков локализуются в промежутках L_{IV}–L_V и L_V–S_I, симптомы поражения спинного мозга, которое заканчивается обычно на уровне диска L_I–L_{II}, возникают редко, хотя и могут встречаться из-за компрессии питающей спинной мозг корешковой артерии.

Характер неврологического синдрома зависит от уровня, формы и локализации дегенеративного поражения (рис. 13.8). Иногда боль появляется сразу

после значительной физической нагрузки, но чаще — через несколько дней после нее. Симптомы выпадения — нарушения функции чувствительного и двигательного корешков — присоединяются обычно позже, причем их появление порой сопровождается уменьшением выраженности болевого синдрома. Возможны уплощение поясничного лордоза и анталгический сколиоз.

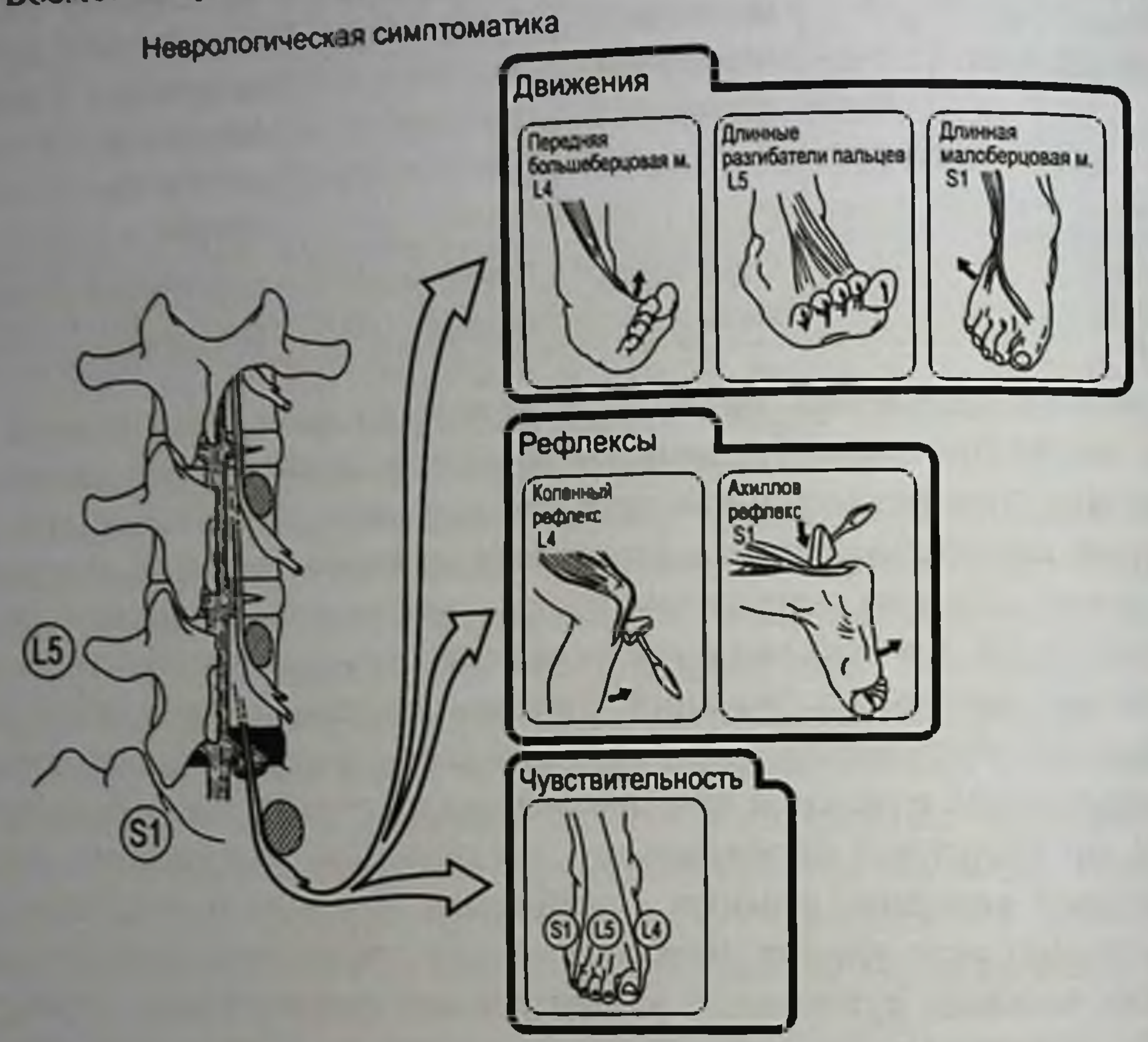


Рис. 13.8. Наиболее характерные неврологические симптомы грыж поясничных межпозвонковых дисков

При неврологическом осмотре, помимо указанных признаков, выявляется ряд характерных симптомов.

Симптом Ласега проверяют следующим образом: врач держит расслабленную выпрямленную ногу лежащего на спине больного за область голеностопного сустава и поднимает до появления боли (обусловленной натяжением седалищного нерва и соответственно компримированного корешка). Может наблюдаться перекрестный симптом Ласега (симптом Файерштейна) — боль в ноге со стороны поражения при поднимании здоровой ноги.

Симптом Крама. Нога лежащего на спине больного согнута в коленном суставе. Врач берет ее за голень, поднимает и постепенно разгибает ногу в коленном суставе. Диагностическое значение имеет появление боли при разгибании ноги до 60°. Этот симптом лучше, чем симптом Ласега, позволяет дифференцировать корешковую боль с патологией тазобедренного сустава — в последнем случае боль в тазобедренном суставе усиливается при движении согнутой, взятой за голень ноги вправо-влево.

Возможна также боль в спине и ноге при приведении подбородка к груди (*симптом Нери*), натуживании, кашле.

Срединные грыжи дисков в начальной стадии нередко проявляются только с болями в пояснице, обусловленными растяжением задней продольной связки и ТМО. Однако при выпадении фрагмента диска могут остро возникнуть симптомы поражения корешков конского хвоста в виде болей в поясничной области и ногах, слабости в ногах, преимущественно в стопах, нарушений чувствительности в них, расстройства функции тазовых органов.

Заболевание (кроме случаев выпавшей грыжи диска) обычно носит ремиттирующий характер. Возникшие симптомы (под влиянием лечения или спонтанно) постепенно проходят или значительно ослабевают. Ремиссия обусловлена стиханием реактивных воспалительных изменений в нервном корешке, возникающих при его компрессии грыжей диска и усугубляющих конфликт в узком пространстве межпозвонкового отверстия, а также естественным (с участием макрофагов) уменьшением грыжи.

Как уже было сказано, при наличии врожденного узкого позвоночного канала даже умеренные дегенеративные изменения межпозвонковых дисков могут вызвать боли и значительный неврологический дефицит. Сужение позвоночного канала бывает обусловлено и приобретенными факторами — гипертрофией дужек позвонков, фасеточных межпозвонковых суставов, утолщением ТМО, желтой и задней продольной связок (рис. 13.9, см. рис. 13.7). Развивающуюся в результате клиническую картину сдавления дурального мешка и проходящих в нем нервных корешков называют *синдромом стеноза позвоночного канала*.



Рис. 13.9. Стеноз позвоночного канала: миелограмма с водорастворимым контрастным веществом

Больных беспокоят боли в пояснице и ногах, усиливающиеся при разгибании позвоночника и ослабевающие, когда пациент принимает полусогнутое положение, сидит или лежит с согнутыми ногами. Может наблюдаться «неврогенная перемежающаяся хромота», характеризующаяся слабостью в ногах и усилением болей при ходьбе. Появление этих симптомов возможно и при смещении поясничных позвонков друг относительно друга — листезе, также приводящем к сужению позвоночного канала.

13.5. ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Этот вид патологии встречается редко. Грыжи грудного уровня составляют менее 1% всех грыж межпозвонковых дисков, в большинстве случаев (75%) локализуются ниже позвонка Th_{VIII}. Часто кальцифицируются, ред-

ко требуют хирургического вмешательства. Тем не менее, межпозвонковые грыжи на грудном уровне потенциально могут вызывать как корешковые симптомы, так и поражение спинного мозга.

13.6. ЛЕЧЕНИЕ

В первую очередь необходимо уяснить, что практически всегда острый болевой синдром при дегенеративных поражениях позвоночника проходит раньше или позже, при лечении или без лечения. Лечение — консервативное и хирургическое — влияет только на продолжительность и выраженность болевого синдрома и не может гарантировать его исчезновение или даже ослабление. К 6 нед с момента появления болевой синдром самостоятельно регрессирует у 85% больных. Подавляющее большинство (свыше 99%) пациентов с дегенеративными изменениями позвоночника обходятся без хирургических вмешательств.

Существуют абсолютные показания к операции при дегенеративных поражениях позвоночника. К ним относятся больших размеров секвестрированные грыжи дисков, вызвавшие нарушение функции нескольких спинальных корешков и/или спинного мозга. Промедление с операцией в таких случаях может привести к развитию необратимых ишемических нарушений и стойкой инвалидизации больного. Некоторые авторы абсолютными показаниями к операции считают и появление нарушений функции двигательного корешка, но, как показывает практика, такие нарушения могут регрессировать и без хирургического вмешательства. Во всех остальных ситуациях показания к операции бывают относительными. Понятно, что в любом случае для решения вопроса об операции необходимо информированное согласие больного.

Таким образом, при отсутствии клинической картины «выпавшей» грыжи диска (в абсолютном большинстве случаев) лечебная тактика при дегенеративных поражениях позвоночника должна быть такой.

При первом появлении или рецидиве болей в спине или шее рекомендуют следующее.

- Покой (постельный режим) на срок не более 4 дней. Более длительное пребывание в постели не улучшает, а только ухудшает результаты лечения. Если больной считает возможным для себя сохранение привычной или несколько ограниченной активности, это нужно только приветствовать.
- Оптимизация активности — достижение приемлемого уровня дискомфорта при минимально возможном ограничении привычной деятельности; временный отказ от подъема тяжестей, работы в условиях вибрации (с отбойным молотком, на специальных машинах или транспорте), от работы в статических, асимметричных позах (включая длительное сидение, например, за компьютером или рабочим столом) или минимизация этих видов деятельности.
- Лечебная физкультура — в первые 2 нед прогулки, плавание, езда на велосипеде по ровной дороге или занятия на велотренажере, затем аэ-

робика с умеренными нагрузками, упражнения, направленные на укрепление мышц туловища, в первую очередь длинных разгибателей спины и мышц передней брюшной стенки. Основное упражнение — лежа на животе, поднимать и удерживать руки и ноги.

- Обучение пациента приемам «жизни с остеохондрозом» — спать на полужестком матрасе с небольшой (лучше ортопедической) подушкой или без подушки, избегать нагрузки на согнутый кпереди позвоночник (например, если нужно поднять ведро воды, следует подойти к нему, присесть, взять и поднимать с прямой спиной; вставая с постели в период обострения боли, опуститься на колени, затем с опорой руками на кровать распрямить спину и подняться и т.д.).

Нет достоверных данных об эффективности внешних фиксирующих устройств (шейных или поясничных ортезов) и специальных тренажеров для мышц спины. Если внешние фиксирующие устройства (полужесткий шейный воротник типа Шанца, специальный пояс-корсет на поясницу) применяют, то длительность их использования не должна превышать 4 ч в сутки. Надевать их целесообразно перед ожидаемой динамической или статической нагрузкой на пораженный участок позвоночника.

Анальгетики. В остром периоде боли целесообразно применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Следует предупредить больного о несовместимости парацетамола и некоторых нестероидных противовоспалительных препаратов с алкоголем. Обычно хороший эффект дает диклофенак (по 100 мг 1–2 раза в день), кетопрофен (по 100 мг 2–3 раза в день), нимесулид и другие селективные ингибиторы циклооксигеназы 2-го типа. Выбор нестероидного противовоспалительного средства принципиального значения не имеет, определяется предпочтениями врача и больного. Лучше выбрать прием препарата внутрь. При длительном курсе лечения возможно одновременное назначение блокаторов H_2-рецепторов или ингибиторов протонной помпы, но эффективность их не доказана. Наносимые на кожу гели или мази оказывают преимущественно резорбтивное действие, их применение нужно учитывать в определении максимально допустимой суточной дозы препарата. При выраженном болевом синдроме возможен прием наркотических анальгетиков в течение не более 2–3 нед с последующим переходом на нестероидные противовоспалительные средства.

Миорелаксанты. Эффективность статистически не доказана. Возможно применение тизанидина по 2–4 мг 3–4 раза в день или других миорелаксантов (баклофена, толперизона и т.д.), курс лечения желательно ограничить 2–3 нед.

Физиотерапия. Определенный эффект дает местная гипертермия — сухое тепло, аппликации парафина, ультра- и сверхвысокочастотное излучение. Гипертермия может вести к уменьшению локального мышечного спазма и боли, но без статистического подтверждения. Доказательств эффективности протеолитических ферментов, вводимых в том числе путем электрофореза, не существует.

Мануальная терапия. Механизм действия неясен, тем не менее, она часто помогает пациентам с болью в спине без корешковых симптомов. Наличие грыжи диска, симптомов вовлеченности чувствительного и особенно двигательного корешков — абсолютное противопоказание к проведению мануальной терапии.

Эпидуральная анестезия (блокада) с введением раствора местного анестетика и глюкокортикоида помогает временно (в зависимости от длительности действия используемого анестетика) облегчить острую боль, но не влияет на отдаленные результаты лечения и прогноз (в частности, не уменьшает числа больных, которым потребуется нейрохирургическая помощь). Этот метод неэффективен при отсутствии грыжи диска и стенозе позвоночного канала.

Глюкокортикоиды достоверного влияния на выраженность и продолжительность болевого синдрома не оказывают.

Карбамазепин, габапентин, прегабалин уменьшают восприятие, но не выраженность боли.

Вытяжение (в том числе подводное) существенно не влияет на выраженность и продолжительность болевого синдрома.

При неэффективности адекватного консервативного лечения в течение не менее 5–8 нед (по некоторым данным 16 нед), но при некупируемом нестероидными противовоспалительными средствами болевом синдроме (то есть необходимости назначения наркотических анальгетиков) и ранее следует рассмотреть вопрос о возможности **хирургического лечения** дегенеративного заболевания позвоночника. Исключение составляют, как сказано выше, редкие случаи секвестрированных грыж диска, вызывающих острое развитие симптомов поражения нескольких спинальных корешков и/или спинного мозга. В таких случаях решение об операции следует принять в течение суток.

Основные способы хирургического лечения (начиная с менее инвазивных):

- перкутанная нуклеопластика;
- микрохирургическое интраламинарное удаление грыжи диска;
- стабилизирующие операции на позвоночнике;
- протезирование межпозвонкового диска.

Перкутанная нуклеопластика (рис. 13.10) показана при небольших грыжах диска без разрыва фиброзного кольца и задней продольной связки. Паравертебрально под рентгенотелевизионным контролем в диск устанавливают специальную канюлю. По канюле в центр диска вводят лазер или электрод холодной плазмы, которые разрушают часть пульпозного ядра, снижая тем самым внутридисковое давление. Под воздействием силы натяжения фиброзного кольца и задней продольной связки грыжевое выпячивание диска уменьшается. Такая операция малоинвазивна, ее проводят амбулаторно. Нуклеопластика бывает показана в 10–15% случаев грыж дисков, может применяться как на поясничном, так и на шейном уровнях.

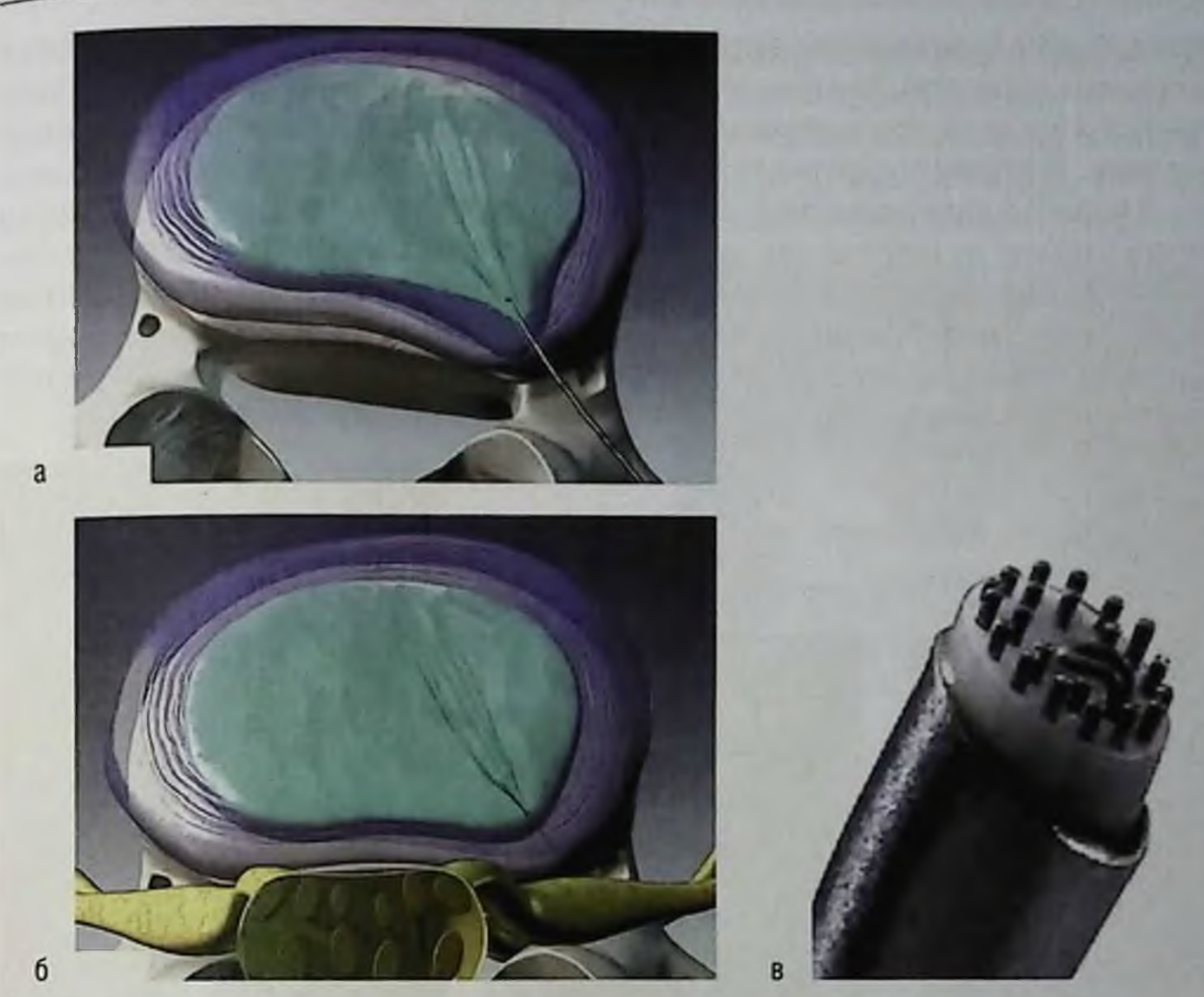


Рис. 13.10. Перкутанная дискэктомия (нуклеопластика) с использованием холодной плазмы: а, б — принцип; в — электрод (увеличено)

Микрохирургическое интраламинарное удаление грыжи диска (рис. 13.11). Производят разрез кожи 3–4 см по средней линии спины в зоне проекции пораженного диска. Уровень операции определяют с помощью рентгенотелевизионного или КТ-контроля непосредственно перед операцией, когда пациент лежит на операционном столе. Это позволяет уменьшить размер доступа до минимума и осуществить его точно в зоне интереса. Скальпелем рассекают кожу, осуществляют гемостаз с помощью биполярного коагулятора. С помощью монополярного коагулятора (электроножа) рассекают подкожную жировую клетчатку, фасции мышц спины, скелетируют (отделяют) от остистого отростка, дужек и межпозвонкового сустава паравертебральные мышцы. Осуществляют резекцию части вышележащей дужки позвонка на участке 0,5 см и незначительную латеральную резекцию суставного отростка. Величина резекции зависит от уровня пораженного сегмента и анатомических особенностей. Затем удаляют желтую связку между вышележащей и нижележащей дужками, латерально до межпозвонкового сустава. После удаления связки проводят ревизию позвоночного канала и находящихся в нем структур — дурального мешка, нервного корешка, эпидуральных вен, фиброзного кольца. Определяют вы-

бухание или повреждение последнего, наличие грыжи диска или свободно лежащего секвестра. Необходимо выявить степень компрессии грыжей (или секвестром) нервного корешка или дурального мешка. Секвестр грыжи диска удаляют. В случае сохранности фиброзного кольца производят его рассечение и удаление дегенерированной части пульпозного ядра. Объем удаления самого диска зависит от степени его дегенерации и выраженности повреждения фиброзного кольца. Дегенерированное вещество межпозвонкового диска должно быть удалено во избежание повторного его выпадения в канал. Объем удаления диска хирург определяет непосредственно во время операции. Дискэктомию можно осуществлять с использованием эндоскопической техники.



а



б

Рис. 13.11. Микрохирургическая дискэктомия. Магнитно-резонансная томограмма, Т2-взвешенное изображение: а — до операции; б — после операции

Стабилизирующие операции на позвоночнике показаны при наличии, помимо грыжи диска, слабости связочного аппарата, приводящей к нестабильности позвоночного сегмента. Такие методики предусматривают, кроме устранения компрессии корешка и/или дурального мешка, формирование костного блока между позвонками. Достигают этого установкой в пораженный диск межтеловых имплантатов и костного трансплантата с возможной их дополнительной транспедикулярной стабилизацией, осуществляемой спе-

циальными винтами и стержнями, соединяемыми между собой (рис. 13.12, 13.13). Внедряемые в корни дужек позвонков винты обычно теряют опорную функцию к 6 мес с момента установки из-за развития остеопороза в зоне их контакта с костными структурами, но сформированный за первые 2–3 мес костный блок обеспечивает надежную фиксацию оперированного сегмента.



а



б



в

Рис. 13.12. Стабилизация позвоночника: а — принцип операции, межпозвонковые диски L_{IV}–L_V и L_V–S_I удалены; в межпозвонковые пространства установлены костные трансплантаты из гребня подвздошной кости; неподвижность оперированных сегментов до формирования костного блока обеспечена имплантацией транспедикулярной стабилизирующей системы; б, в — спондилограммы в прямой и боковой проекциях после транспедикулярной стабилизации



а



б

Рис. 13.13. Установка искусственного межтелового имплантата: а — принцип операции; б — спондилограмма после установки межтелового имплантата и транспедикулярной стабилизирующей системы

При патологии шейных дисков операцию обычно проводят из переднего доступа. При этом после удаления диска устанавливают специальный межтеловый имплантат, обеспечивающий стабильность сегмента. В некоторых случаях межтеловый имплантат комбинируют с передней фиксирующей пластиной.

Протезирование межпозвонкового диска. Протез представляет собой металлопластиковую, металлокерамическую или металлическую конструкцию, которую устанавливают на место полностью удаленного межпозвонкового диска, внедряют в тела позвонков, что обеспечивает подвижность в оперированном сегменте позвоночника (рис. 13.14). Операцию как на шейном, так и на поясничном уровнях осуществляют из переднего доступа. Протезирование диска уменьшает вероятность ускорения дегенеративного процесса в вышележащих и нижележащих дисках и поэтому особенно целесообразно у пациентов молодого возраста. Однако методика новая, отдаленные результаты изучены недостаточно, и преимущества протезирования диска перед другими методами требуют статистического подтверждения.

Хирургические вмешательства применяют не только при протрузиях и грыжах межпозвонковых дисков, но и при других формах дегенеративных поражений позвоночника.

При выявлении унковертебральных остеофитов, вызывающих синдром позвоночной артерии, проводят их удаление и декомпрессию канала позвоночной артерии.



а



б



в

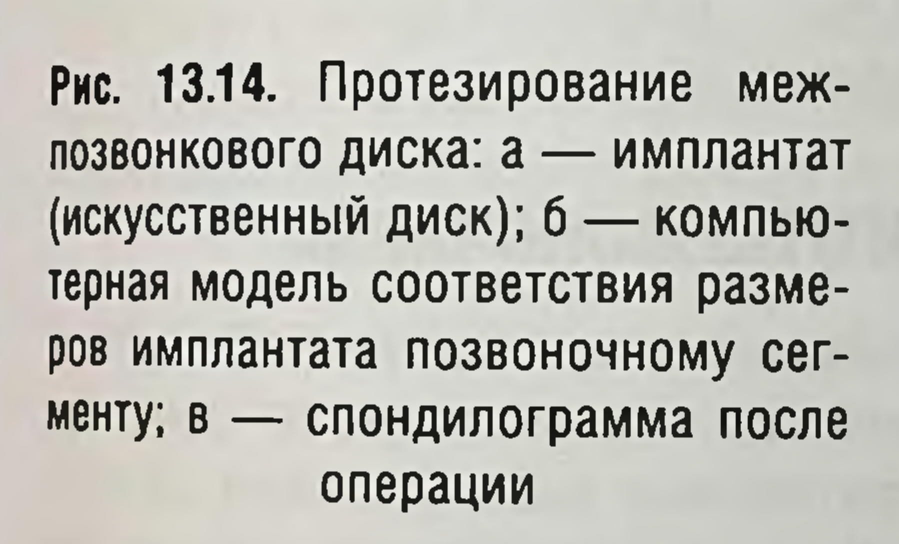


Рис. 13.14. Протезирование межпозвонкового диска: а — имплантат (искусственный диск); б — компьютерная модель соответствия размеров имплантата позвоночному сегменту; в — спондилограмма после операции

При спондилоартрозе иногда выполняют дерецепцию межпозвонковых (фасеточных) суставов — разрушение иннервирующих их мелких нервных ветвей (рис. 13.15) с помощью вводимого под рентгенотелевизионным контролем радиочастотного электрода.

При стенозе позвоночного канала, вызывающем соответствующие клинические симптомы, осуществляют декомпрессию канала. Выполняют либо широкую ламинэктомию (удаление остистых отростков и дужек нескольких позвонков в области стеноза позвоночного канала), либо костно-пластическую ламинотомию — выпиливание блока дужек с остистыми отростками и связками с последующей его фиксацией в смещенном кзади положении. При наличии утолщения, обызвествления желтой и задней продольной связок их удаляют в ходе операции.

При выраженном спондилезе (обычно сочетающемся с грыжей диска) задача хирурга — по возможности устранить сдавление пораженных корешков и дурального мешка. В этих случаях оправданы более широкая резекция краев дужек позвонков, фораминотомия и удаление не только грыжи диска, но и остеофитов.



Рис. 13.15. Принцип радиочастотной деренцепции межпозвонкового сустава; × — место введения электрода

Если правильно определены показания к операции и ее вид, обычно боли быстро прекращаются. В зависимости от степени сложности операцию можно проводить либо амбулаторно (перкутанная дискэктомия), либо с пребыванием пациента в стационаре 4–7 дней (стабилизирующие операции, протезирование диска).

После операции больным рекомендуют продолжать занятия физкультурой, направленные в первую очередь на укрепление паравертебральных мышц, контроль массы тела. Пациенту объясняют нежелательность значительных нагрузок на позвоночник в согнутом положении. Другие специфические рекомендации при отсутствии или минимальной выраженности болевого синдрома не нужны.

13.7. СИНДРОМ ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА

Термином «синдром оперированного позвоночника» (англ. Failed Back Surgery Syndrome) обозначают неэффективность хирургического лечения болевого синдрома, обусловленного дегенеративным заболеванием позвоночника. Частота таких неудач около 10%. Если исключить относительно редкие диагностические ошибки, например недооценку клинических данных и удаление выявленной при МРТ грыжи диска при болях, обусловленных патологией тазобедренного сустава, то основные причины неудачных операций на позвоночнике можно объединить в три группы.

- Не устранена компрессия нервного корешка в результате дегенеративного процесса, то есть не удалена вызывающая болевой синдром грыжа диска при многоуровневом поражении; грыжа диска удалена неполностью; наступил рецидив грыжи (характерно отсутствие болей в течение нескольких месяцев после операции); грыжа диска появилась на другом уровне.
- Не устранена нестабильность позвоночника, или она появилась.
- Развились местные процессы, ведущие к компрессии нервного корешка. Таковыми могут быть как непосредственно хирургические осложнения — гематома, воспалительный процесс (дисцит, остеомиелит, лептоменингит), так и рубцово-спаечный процесс в зоне нервного корешка.

Лечение

При неустраненной или вновь возникшей компрессии нервного корешка наиболее эффективно повторное хирургическое вмешательство, направленное на устранение компрессии. При нестабильности позвоночника осуществляют стабилизацию сегмента. Обычно эти меры способствуют регрессу неврологической симптоматики.

Более сложную и не до конца изученную проблему представляет собой рубцово-спаечный процесс в зоне операции. Дело в том, что после любой операции происходит формирование рубца, и рубцовые изменения на послеоперационных МРТ выявляют у подавляющего большинства больных, перенесших дискэктомию и хорошо себя чувствующих. Но у некоторых пациентов по пока непонятной причине спаечный процесс в зоне операции приводит к рецидиву и даже усугублению болевого синдрома. Предложенные для профилактики препараты оказались бесполезными. При появлении соответствующих симптомов возможно хирургическое иссечение рубцов — радикулолиз, но в большинстве случаев такие вмешательства недостаточно эффективны. В ряде случаев при болях, обусловленных рубцово-спаечным процессом в зоне операции, может помочь дерецепция межпозвонковых суставов (см. выше). При неэффективности указанных вмешательств и сохранении стойкого болевого синдрома возникают показания к имплантации противоболевой системы (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).

Глава 14

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

К функциональным относят нейрохирургические вмешательства, направленные на нормализацию нарушенной функции ЦНС путем либо прерывания патологической импульсации, либо стимуляции структур, тормозящих патологические импульсы.

Предметом функциональной нейрохирургии в основном является лечение следующих видов патологии:

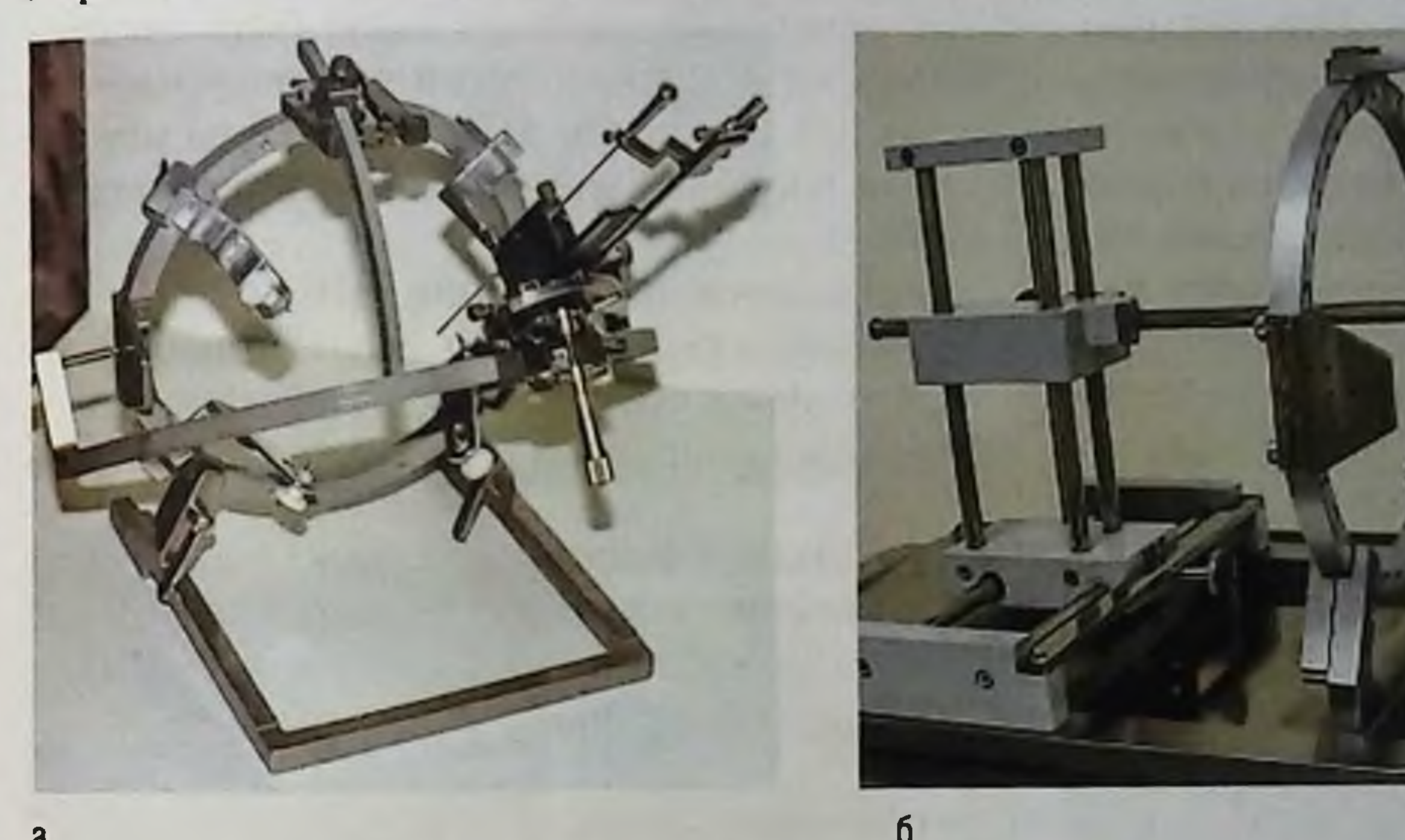
- насильственные нарушения движений (гиперкинезы) и тонуса мышц – болезнь Паркинсона, паркинсонизм, торсионная дистония и др.;
- хроническая боль;
- эпилепсия;
- некоторые психиатрические состояния.

Методы функциональной нейрохирургии делят на разрушающие (деструктивные) и модулирующие функции ЦНС (нейромодуляционные, устаревший термин – нейростимуляционные). Наряду с открытыми операциями, проводимыми в первую очередь для лечения эпилепсии (см. ниже), в лечении «функциональных» заболеваний ЦНС широко используют стереотаксический метод, основанный на введении в определенные структуры мозга посредством стереотаксической технологии (рис. 14.1, 14.2) специальных инструментов для стимуляции или разрушения структур мозга, вовлеченных в патологический процесс (ядер зрительного бугра, бледного шара и др.).

Исторически первыми были деструктивные методы, применявшиеся для лечения болевых синдромов, экстрапирамидных расстройств, эпилепсии и психиатрических заболеваний путем открытого пересечения проводящих путей в головном или спинном мозге. Некоторые методики (например, префронтальная лоботомия) были оставлены в связи с неэффективностью и травматичностью, но деструктивные вмешательства показали эффективность при экстрапирамидных формах тремора и торсионной дистонии. Важную роль в развитии функциональной нейрохирургии сыграло использование стереотаксического метода, позволявшего произвести малотравматичное разрушение или стимуляцию вовлеченных в патологический процесс структур головного мозга.

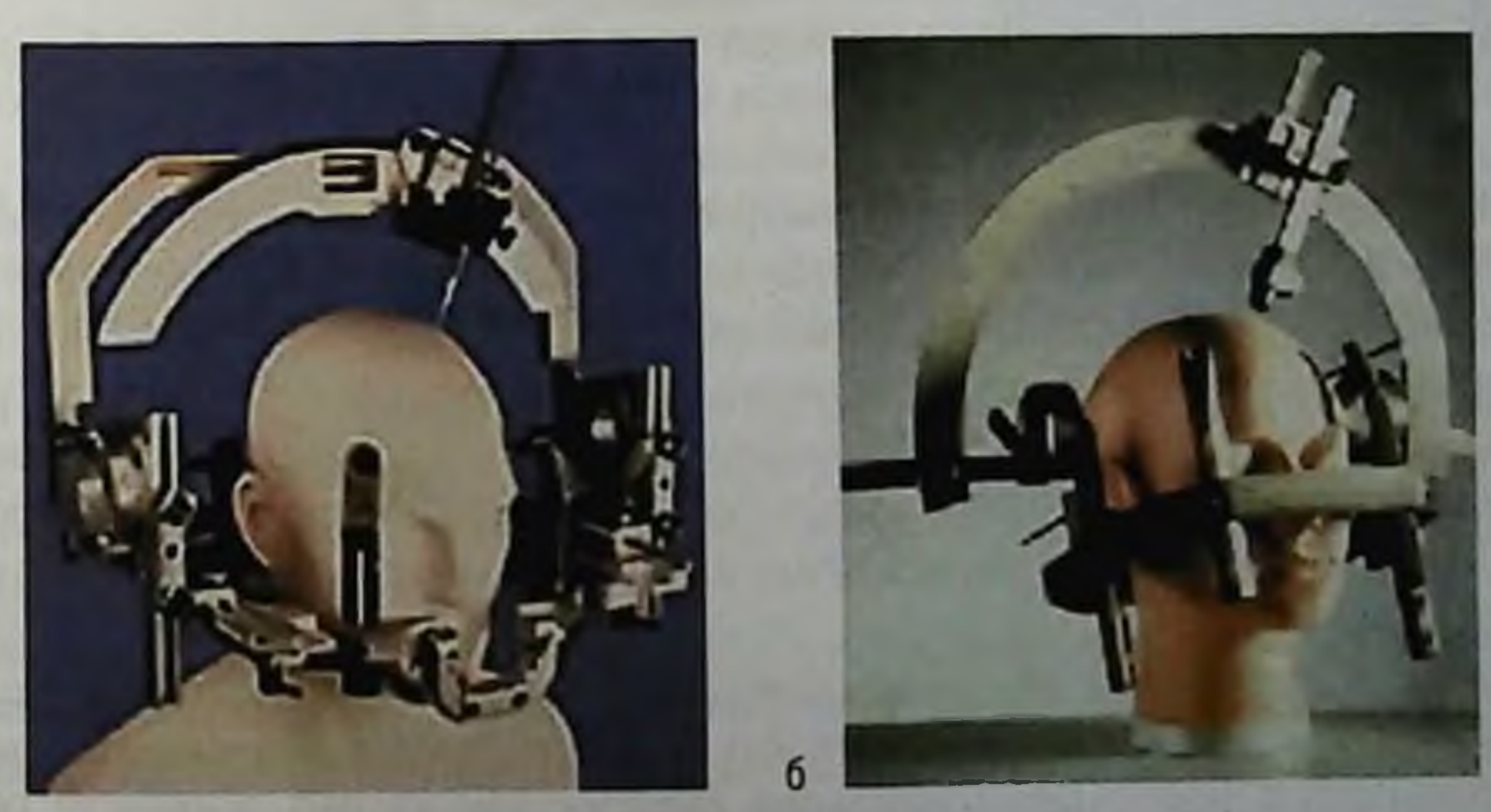
Стереотаксическая технология подразумевала фиксацию головы больного в стандартных точках в раме стереотаксического аппарата (см. рис. 14.1, а), точку цели (ядра зрительного бугра или бледный шар) определяли по атласу

в сопоставлении с вентрикулограммами пациента, расчет траектории введения канюли проводили на «фантоме» (см. рис. 14.1, б). Затем под местной анестезией накладывали фрезевое отверстие и по рассчитанной траектории на заданную глубину вводили в мозг пациента хирургическую канюлю. Через канюлю вводили электрод и наблюдали, происходит ли торможение тремора или снижение мышечного тонуса при воздействии слабого анодного тока. При положительном результате тестовой стимуляции производили деструкцию ткани мозга в радиусе нескольких миллиметров от кончика канюли замораживанием (криодеструкция) или нагреванием (термодеструкция).



а б

Рис. 14.1. Стереотаксический аппарат Рихерта–Мундингера: а — рабочая часть, фиксировавшаяся к голове больного; б — фантом, на котором моделировалось оперативное вмешательство



а б

Рис. 14.2. Современные стереотаксические аппараты (а, б)

С появлением КТ, МРТ и совершенствованием стереотаксических аппаратов (см. рис. 14.2), точность метода возросла, количество осложнений снизилось.

Однако функциональные результаты деструктивных стереотаксических операций остаются недостаточно удовлетворительными, в первую очередь по причине невозможности выполнения двусторонних вмешательств из-за высокой частоты осложнений, а также по причине необратимости произведенной деструкции, если она распространилась на соседние с планировавшимися области. Сегодня метод используется по ограниченным показаниям. Перспективы деструктивных вмешательств могут быть связаны с развитием неинвазивных технологий — радиохирургии или фокусированного ультразвукового воздействия под контролем МРТ. Последние методы применяются и в России, но для их широкого внедрения требуется продолжение исследований эффективности.

Нейромодуляция подразумевает коррекцию функции ЦНС с помощью хронического электрического или медикаментозного воздействия на ее структуры. Достоинством метода является обратимость воздействия, недостатком — необходимость имплантации инородных тел и высокая стоимость имплантируемых устройств.

Хроническая электронейромодуляция (традиционно также называемая электронейростимуляцией, нейростимуляцией и электростимуляцией, в англоязычной литературе — deep brain stimulation) — длительное воздействие на определенные структуры мозга электрическими импульсами заданной частоты, амплитуды и формы.

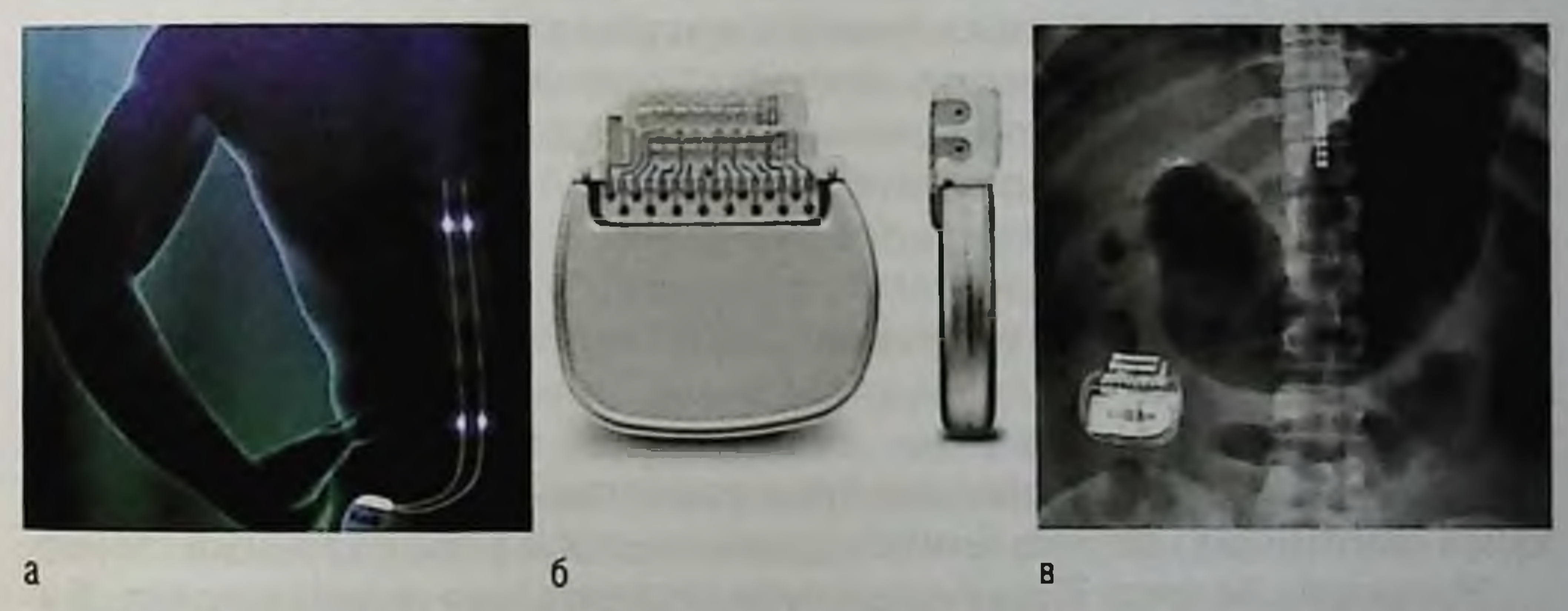
Механизм действия электростимуляции до конца не ясен. Предполагают, что она подавляет патологическую активность нейронов, в частности, возникающую при устранении тормозного влияния дофаминергических структур. Наряду с этим под влиянием электростимуляции происходят изменения нейромедиаторного обмена в подкорковых структурах, о чем свидетельствует сохранение клинического эффекта в течение иногда значительного периода после прекращения подачи импульсов.

Имплантацию системы для интракраниальной нейростимуляции осуществляют в несколько этапов. Сначала в заданные точки с помощью стереотаксической технологии устанавливают временный электрод (электроды) и верифицируют точность попадания в необходимую структуру по нейрональной активности, также проводят тестовую стимуляцию и оценивают клинический эффект. Иногда тестовую стимуляцию проводят на протяжении нескольких дней, в этом случае электрод выводят под стерильную повязку (рис. 14.3).

Если в результате тестовой стимуляции достигается положительный клинический эффект, имплантируют и фиксируют постоянный электрод (электроды) и генератор импульсов (нейростимулятор), который обычно располагают в подкожной клетчатке (рис. 14.4).



Рис. 14.3. Тестовый период стимуляции спинного мозга. Электрод имплантирован в позвоночный канал — заднее эпидуральное пространство — и соединен с наружным стимулятором



а б в

Рис. 14.4. Нейростимулятор, имплантированный подкожно, соединен с электродом, имплантированным эпидурально: а — общая схема; б — нейростимулятор; в — рентгеновское изображение электрода в позвоночном канале и стимулятора подкожно в нижнепоясничной области

При нейромодуляции спинного мозга и нервов электроды устанавливают без применения стереотаксической технологии, под контролем зрения, в том числе при использовании эндоскопической техники или под рентгентеновским, КТ- или УЗИ-контролем.

Параметры импульсов регулируются с помощью внешнего программатора, сегодня это обычно планшетный компьютер с предустановленным программным обеспечением. Подбор оптимальной программы нейростимуляции осуществляет невролог в послеоперационном периоде и в дальнейшем в случае изменения состояния пациента.

Современные нейростимуляторы позволяют больному самостоятельно, с помощью внешнего программирующего устройства, в определенных пределах изменять параметры стимуляции для обеспечения максимального эффекта. Это может быть специальный пульт или привычные многим устройства типа планшета или мобильных телефонов с предустановленным программным обеспечением. Однако использование таких устройств требует сохранности интеллекта; больным с деменцией имплантация нейростимулятора противопоказана.

Паркинсонизм

Болезнь Паркинсона, или идиопатический дрожательный паралич, поражает около 1% жителей развитых стран в возрасте старше 50 лет. Встречается чаще у мужчин (соотношение 3:2). Классическая триада симптомов включает тремор, ригидность и брадикинезию. Тремор с частотой 4–7 в секунду наблюдается в покое и может усиливаться при движении. Под ригидностью понимают повышение тонуса мышц экстрапирамидного характера с феноменом «зубчатого колеса». Брадикинезия, или замедленность движений, состоит в характерных изменениях походки (которая становится шаркающей, мелкими шажками, может сочетаться с пропульсиями и латеропульсиями, то есть больной не может остановиться при движении вперед или при поворотах) и скудности мимических реакций — «маскообразное лицо».

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют следующие формы:

- дрожательную;
- дрожательно-ригидную;
- брадикинетическую (устаревший, но применяемый термин — акинетическую);
- акинетико-ригидную.

Болезнь Паркинсона протекает прогредиентно, в течение ряда лет; первыми симптомами обычно бывают брадикинезия и асимметричный тремор.

Этиология болезни Паркинсона пока окончательно не установлена. Выявлена наследственная предрасположенность — повреждение хромосомы 2 в локусе 2p13. Для развития болезни у носителей данного патологического гена имеют значение особенности питания и образа жизни. Так, болезнь Паркинсона реже развивается у курильщиков (вероятно, за счет ингибирования моноксидазы В компонентами табачного дыма), у любителей чая (не кофе), колы и, возможно, алкоголя.

Паркинсонизм — синдромологический диагноз, означающий появление симптомов болезни Паркинсона вследствие травматического, ишемического, лекарственного, токсического, инфекционного, опухолевого и других поражений ЦНС.

В основе болезни Паркинсона и паркинсонизма лежит гибель большей части дофаминергических нейронов головного мозга (расположенных в об-

ласти черной субстанции). Снижение содержания дофамина в подкорковых структурах до уровня ниже критического приводит к патологической активации одних и торможению других подкорковых ядер, что проявляется указанными симптомами дисфункции экстрапирамидной системы.

Основными в консервативном лечении паркинсонизма являются препараты леводопы — предшественника дофамина. Леводопа в наибольшей степени влияет на брадикинезию, может сочетаться с другими противопаркинсоническими препаратами. Подробно принципы консервативного лечения паркинсонизма изложены в курсе неврологии.

К сожалению, через несколько лет лечения препаратами леводопы у значительного числа больных могут возникнуть осложнения. Снижается эффективность лечения, дозу и частоту приема препарата приходится увеличивать, возникают колебания двигательных нарушений в зависимости от приема препаратов леводопы, что носит название моторных флуктуаций. Кроме того, у пациентов могут развиваться дискинезии — непроизвольные движения в конечностях в различные фазы действия препаратов леводопы.

В таких ситуациях необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности оперативного лечения.

Показания к операции:

- инвалидизирующий тремор, устойчивый к лекарственной терапии;
- осложнения дофамин-заместительной терапии — моторные флуктуации и дискинезии, резистентные к консервативному лечению.

Сегодня основным методом нейрохирургического лечения болезни Паркинсона служат стимуляционные имплантационные методики. Их преимущества перед классическими деструктивными методами заключаются в возможности осуществления двусторонних вмешательств, обратимом характере изменений и меньшей частоте осложнений. Кроме того, со временем клинический эффект как деструктивных, так и стимуляционных методов может снижаться; современные имплантируемые устройства позволяют путем изменения параметров стимуляции продлить этот период.

Основные структуры мозга, электростимуляцию которых используют в лечении паркинсонизма, — субталамическое ядро, бледный шар, вентролатеральное ядро зрительного бугра.

Электронейростимуляция приводит к снижению тяжести двигательных нарушений, уменьшению выраженности осложнений дофамин-заместительной терапии, снижению суточной дозы противопаркинсонических препаратов и улучшению качества жизни пациентов.

Нейротрансплантация. Теоретически трансплантация в область черной субстанции вырабатывающих дофамин клеток могла бы стать способом патогенетического лечения паркинсонизма. Изучалась возможность трансплантации фетальных дофаминергических нейронов (экспериментальные работы в Европе и США практически прекращены по этическим соображениям) и собственных клеток мозгового слоя надпочечника больного. Ника-

ких преимуществ перед деструктивными методами при использовании этих технологий при независимом анализе результатов получено не было, специфический эффект нейротрансплантации не зарегистрирован. В клинической практике нейротрансплантацию в настоящее время не используют. Ведутся экспериментальные исследования по стимуляции выработки дофамина в подкорковых структурах с помощью генно-инженерных технологий.

Торсионная дистония

Дистония — двигательное расстройство, характеризующееся стойкими или нерегулярными мышечными сокращениями, обусловливающими появление патологических, как правило, повторяющихся движений и/или патологических поз, нарушающих определенные действия в вовлеченных областях тела. Дистонические движения, как правило, однотипны и имеют вращательный характер, а также могут сопровождаться тремором. Дистония обычно проявляется или усиливается при произвольных движениях и сопровождается избыточной активацией мышц.

При фокальных дистониях в патологический процесс вовлечена лишь одна часть тела. В их число входят:

- писчий спазм (рука);
- блефароспазм (глаза);
- спастическая дисфония;
- ларингеальная дистония (глотка);
- дистоническая стопа;
- цервикальная дистония (шея).

При сегментарной дистонии нарушение движений проявляется в смежных областях. В качестве примера можно привести краниоцервикальную дистонию (кривошею). Мультифокальная дистония предполагает поражение двух несмежных областей. Генерализованная дистония характеризуется распространенностью процесса на туловище и другие части тела. При распространенной односторонней симптоматике говорят о гемидистонии.

По одной из существующих патофизиологических моделей дистонии в основе заболевания лежит дисбаланс взаимовлияния ядер базальных ганглиев: наблюдаются снижение активности медиального сегмента бледного шара и растормаживание ядер таламуса, что вызывает гиперактивность эфферентных таламокортикальных и стволовых путей, приводящую к повышенному мышечному тонусу и избыточным движениям.

При дифференциальной диагностике дистонии необходимо исключить структурные нарушения ЦНС, а также приобретенные и психогенные формы, так как это существенно влияет на тактику лечения.

Выбор метода лечения дистонии определяется распространением гиперкинеза по телу и тяжестью заболевания. В качестве метода первой линии при фокальных и сегментарных формах применяют ботулинотерапию в сочетании с пероральными холинолитиками (тригексифенидил) и бензодиазепинами

(клоназепам). При генерализованной дистонии лечение начинают с пероральных препаратов и дополнительных инъекций ботулинического токсина типа А в мышцы наиболее пораженных частей тела. При тяжелых формах и резистентности к медикаментозной терапии прибегают к хирургическим методам — двусторонней электростимуляции внутреннего сегмента бледного шара или реже к стереотаксическим паллидо- и таламотомии. Наиболее благоприятные результаты электронейростимуляции — при первичной идиопатической дистонии (рис. 14.5). В качестве альтернативного метода хирургического лечения цервикальной дистонии может быть использована селективная периферическая денервация мышц шеи (операция Бертранда и ее модификации).



а б

Рис. 14.5. Торсионная дистония до (а) и после (б) имплантации системы для нейромодуляции

Спастичность

В основе повышения тонуса мышц «пирамидного» характера лежит снижение ингибирующего воздействия на функцию α-мотонейронов, приводящее к гиперактивности последних. Вызывается структурным или функциональным повреждением пирамидного тракта, проходящего, как известно, от коры через внутреннюю капсулу до ядер черепных нервов и передних рогов спинного мозга. Неврологическая симптоматика зависит от уровня и размера поражения.

Причинами спастичности чаще бывают повреждения головного или спинного мозга (травма, инсульт, гипоксия), рассеянный склероз и врожденные аномалии развития ЦНС. Частный случай спастичности — детский церебральный паралич, развивающийся вследствие перинатального (геморрагического, гипоксического или травматического) повреждения головного мозга.

При клиническом исследовании выявляют повышенное сопротивление пассивным движениям в конечности с симптомом «складного ножа», одновременное сокращение мышц агонистов и антагонистов, повышение глубоких рефлексов, вплоть до клонусов. Длительное повышение тонуса мышц ведет к формированию патологической позы, контрактур и деформации конечностей, довольно часто возникают боли в спазмированных мышцах. В тяжелых случаях больной становится обездвиженным, могут развиваться пролежни.

Лечение спастичности обязательно включает надлежащий уход за больным, лечебную физкультуру с использованием упражнений, направленных на растяжение мышц, механическое растяжение мышц лонгетами и специальными устройствами, массаж и т.д.

Из лекарственных средств назначают диазепам (с постепенным увеличением дозы, но не выше 60 мг/сут), баклофен (5 мг 2 раза в день с постепенным увеличением дозы, но не выше 60–75 мг/сут) или дантролен (25 мг/сут с постепенным увеличением дозы не выше 300 мг/сут, учитывают опасность развития токсического гепатита). Все лекарственные препараты, помимо снижения мышечного тонуса, вызывают вялость, сонливость и снижение силы мышц. Задача врача — определить (методом подбора) эффективную дозу препарата, при которой обеспечивается максимальное снижение тонуса мышц при минимальном снижении силы в них.

При неэффективности консервативного лечения либо развитии выраженных побочных эффектов решают вопрос о хирургической коррекции спастичности.

Ортопедические операции — удлинение сухожилий (*тенотомия, тенопластика*) и мышц (*миотомия*) — бывают необходимы при выраженных контрактурах, но, практически не воздействуя на патогенетический механизм спастичности, обычно дают лишь временный эффект.

Более эффективны нейрохирургические вмешательства, основные из которых следующие.

- Интратекальное введение баклофена.
- Хроническая электростимуляция спинного мозга.
- Хроническая электростимуляция мозжечка.

Интратекальное введение баклофена осуществляют с помощью имплантируемой помпы, устройство которой аналогично противоболевой (морфинной) помпе (рис. 14.6). Катетер устанавливают в субарахноидальном пространстве на уровне нижнегрудных позвонков, помпу — в подкожной жировой клетчатке. Скорость и периодичность введения препарата может изменять сам пациент с помощью внешнего программирующего устройства. При уменьшении количества препарата в резервуаре до определенного уровня проводят заправку помпы новой дозой препарата путем чрескожной пункции резервуара. Эффективность при спастических синдромах составляет 80–90%, в 10% случаев возможно развитие фармакорезистентности.

Хроническая электростимуляция спинного мозга. Электроды устанавливают в заднее эпидуральное пространство на уровне позвонков Th_{IX}–L_I (рис. 14.6)

либо в ходе открытого вмешательства, либо пункционно чрескожно. Обычно проводится пробная стимуляция, после чего электроды соединяют с имплантируемым электронейростимулятором. Подбор параметров стимуляции осуществляется с помощью внешнего программирующего устройства (см. рис. 14.6); появление болезненных парестезий указывает на необходимость изменения режима стимуляции.



Рис. 14.6. Имплантируемая помпа для интратекального введения лекарственных средств

При детском церебральном параличе иногда применяется *хроническая электростимуляция мозжечка*. Зонами стимуляции могут быть кора верхней дольки мозжечка, передняя ножка и зубчатое ядро мозжечка.

При неэффективности данных способов лечения спастичности могут применяться деструктивные операции, из которых наиболее распространена задняя селективная ризотомия — пересечение части волокон задних (чувствительных) корешков спинного мозга. Если спастичность более выражена в одной или обеих руках, выполняют костно-пластическую ламинотомию дужек C_V–C_{VII}. После этого выделяют задние корешки C_5–C_8 (с одной или двух сторон соответственно). Подтверждают правильность идентификации корешка с помощью электрофизиологических методов, и пересекают те фасцикулы, стимуляция которых дает высокий или двусторонний М-ответ при электромиографии (обычно пересекают приблизительно 50% фасцикул каждого корешка). При нижнем спастическом парапарезе выполняют ламинотомию дужек Th_{XII}–L_I, аналогично выделяют, идентифицируют задние корешки от L_I до S_I и под электрофизиологическим контролем пересекают обычно до 60–75% их фасцикул. Твердую мозговую оболочку зашивают, задние структуры позвоночника укладывают на место и фиксируют.

Длительный эффект в виде снижения спастичности после задней селективной ризотомии возникает у 80–90% больных. У пациентов с детским церебральным параличом, кроме улучшения движений в ногах, возможно улучшение движений в руках и артикуляции.

С этой же целью может проводиться разрушение зоны входа задних корешков в спинной мозг (DREZ-операция, рис. 14.7). В функциональном плане DREZ-операция аналогична задней селективной ризотомии. Существует несколько больший риск осложнений. Техника описана в разделе «Хроническая боль» данной главы.

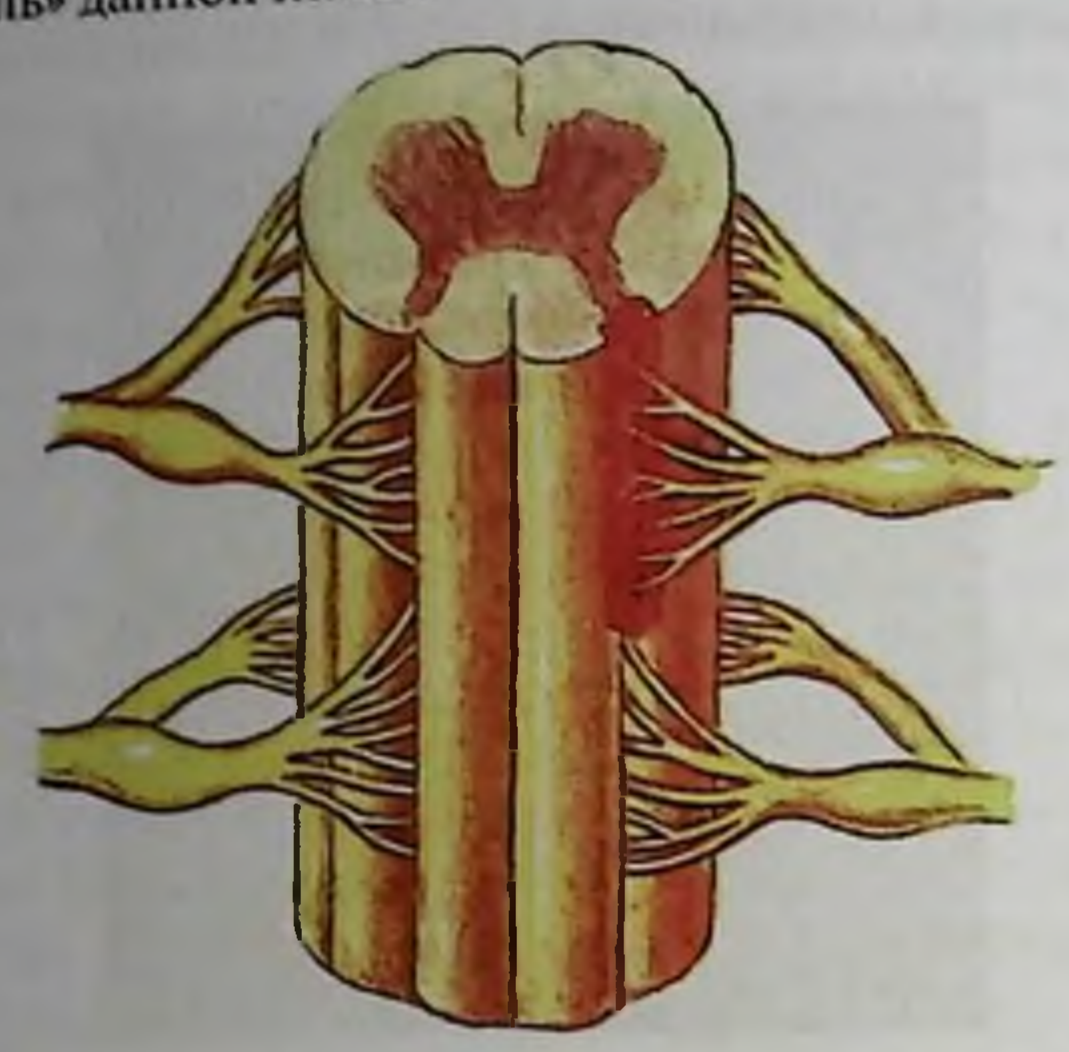


Рис. 14.7. DREZ-операция: разрушение зоны входа чувствительных корешков в спинной мозг

Гемифациальный спазм

Гемифациальный спазм — внезапно возникающие насильственные сокращения мимической мускулатуры с одной стороны, обычно безболезненные. Могут сопровождаться слезотечением, учащаться при ситуациях, связанных с повышением артериального давления (волнение и пр.), повторяться от нескольких раз в год до нескольких раз в минуту.

Их причина аналогична причине невралгии тройничного нерва (см. ниже) — сдавление лицевого нерва в мостомозжечковой цистерне атипично расположенным сосудом, чаще артериальным. В отличие от невралгии тройничного нерва, при этом виде патологии карбамазепин, габапентин, прегабалин и баклофен практически неэффективны.

Лечение только хирургическое. После костно-пластической трепанации задней черепной ямки со стороны поражения полушарие мозжечка слегка смещается медиально и становятся видны структуры мостомозжечкового угла. Обычно лицевой нерв бывает сдавлен вблизи ствола мозга петлей передней нижней мозжечковой артерии. Компримирующий сосуд смещают в сторону от нерва, между ним и нервом устанавливают амортизирующую прокладку (протектор) из тефлоновой ваты или вспененного латекса. Гемифациальный спазм в подавляющем большинстве случаев проходит сразу после операции.

Хроническая боль

Боль — сигнальная система организма, предупреждающая о наличии или вероятности повреждения. *Острая боль — симптом* различных заболеваний, проходит с устранением причины. *Хроническая боль* может встречаться при неустранимой причине (например, раке), а также быть самостоятельным *заболеванием*. Несмотря на развитие фармакологии, физиотерапии и психотерапии, консервативное лечение пациентов с хронической болью не всегда эффективно. Комплексным, в том числе хирургическим лечением хронической боли сегодня занимаются представители новой медицинской специальности — альгологи.

Помимо разделения боли на острую и хроническую, существует еще множество классификаций, отражающих различные аспекты этой многогранной проблемы. Наиболее важной из них является патогенетическая, поскольку именно она определяет стратегию и тактику лечения пациентов с хроническими болевыми синдромами.

Согласно этой классификации, выделяют следующие основные виды боли.

- Ноцицептивная — опосредуется ноцицепторами, широко представленными в покровных тканях, в костной, мышечной и соединительной тканях, а также в сосудах и внутренних органах. Пациенты, как правило, легко локализуют такой тип боли, четко определяют интенсивность и характер. Чаще боль описывают как резкую, колющую, давящую, ноющую, пульсирующую. Наркотические и ненаркотические анальгетики эффективны.
- Невропатическая (нейрогенная) — возникает в результате повреждения периферических или центральных структур нервной системы, осуществляющих проведение и обработку ноцицептивных сигналов. Полиморфизм болевых ощущений у разных пациентов обусловлен характером, степенью и местом повреждения. Анальгетики неэффективны.
- Психогенная — не имеющая соматической причины.

Лечение

В большинстве случаев ноцицептивную боль успешно лечат устранением причинного фактора (иммобилизацией перелома, снятием воспаления, удалением опухоли и пр.). Лечением психогенной боли занимаются психиатры. Предмет функциональной нейрохирургии — лечение хронической ноцицептивной боли с неустранимой причиной (например, при злокачественной опухоли в стадии T4) и хронической невропатической (нейрогенной) боли.

Консервативное лечение хронической ноцицептивной боли заключается в назначении анальгетиков, в том числе наркотических. При нейрогенной боли назначают антиконвульсанты и антидепрессанты. Возможно использование отвлекающих средств (капсаицин) и местных анестетиков для блокады ноцицептивных импульсов.

При неэффективности консервативных методов возникают показания к хирургическому лечению хронической боли.

Деструктивные операции состоят в разрушении ноцицептивных путей — нервов, корешков, структур ЦНС.

Пересечение периферических нервов малоэффективно, травматично и может приводить к развитию деафферентационного болевого синдрома — тяжелой хронической боли при отсутствии чувствительности в этой зоне (*anesthesia dolorosa*). При возникновении в отсутствующих конечностях такую боль называют фантомной. Единственным возможным исключением (без доказательной базы) является радиочастотная деструкция нервов, иннервирующих дугоотростчатые (фасеточные) межпозвонковые суставы (см. главу «Дегенеративные заболевания позвоночника»).

Более эффективно *пересечение чувствительных нервных корешков или их волокон* — ризотомия, которая может быть проведена как экстрадурально, так и интрадурально.

Интрадурально чувствительные корешки перед вхождением в спинной мозг распадаются на отдельные пучки, что позволяет проводить избирательную, селективную ризотомию. Операция эффективна при опухолевом поражении плечевого или пояснично-крестцового сплетения, а также при спастичности (см. выше).

Разрушение зоны входа задних корешков в спинной мозг — DREZ-операция. Наиболее эффективна при деафферентационных болях, обусловленных отрывом (авульсией) спинальных корешков плечевого сплетения. Проводят под наркозом. Выполняют ламинотомию или ламинэктомию, идентифицируют пораженные корешки, после чего производят точечное разрушение зоны их входа в спинной мозг на глубину нескольких миллиметров (см. рис. 14.7). Стойкого противоболевого эффекта достигают в 80–90%. DREZ-операцию выполняют также при других болевых синдромах и спастичности, эффект в этих случаях не столь выражен.

Для лечения тяжелых болевых синдромов, в первую очередь у онкологических больных в терминальной стадии заболевания, раньше проводили пересечение болевых проводящих путей спинного мозга — хордотомию и комиссуротомию. В настоящее время с появлением эффективных недеструктивных методов (противоболевых помп, хронической электростимуляции спинного мозга) вышеупомянутые методы используют редко. *Хордотомия* (англ. chordotomy) — пересечение спиноталамического тракта. Один из вариантов этой операции — пункционная шейная хордотомия на уровне C_I–C_{II}, проводится под КТ-контролем, разрушение проводящих болевых путей осуществляется с помощью радиочастотного электрода. *Комиссуротомию* — пересечение перекрещиваемых волокон болевой чувствительности в области передней спайки спинного мозга — сегодня практически не используют.

Цингулотомию (стереотаксическую деструкцию передних отделов поясной извилины, расположенной над мозолистым телом) применяют при рефрактерных болевых синдромах при неэффективности методов нейромодуляции. Эффективность составляет приблизительно 50%, поэтому выполняют редко.

Гипофизэктомия возможна при тяжелых онкологических болевых синдромах, а также (с меньшим эффектом) при таламических болях. Сегодня ее производят радиохирургическим методом — к области перехода гипофиза в стебель подводят высокую дозу лучевой энергии (140–160 Гр).

Нейромодуляция

Нейромодуляция (электростимуляция) приводит к определенным биохимическим изменениям (повышению уровней γ-аминомасляной кислоты и серотонина, которые модифицируют интенсивность болевых импульсов) в подверженных воздействию структурах, но до конца механизм противоболевого эффекта неясен. Применяют для лечения хронической невропатической боли неонкологического генеза.

Чаще используют *нейромодуляцию спинного мозга*. Основные показания к ее применению — синдром неудачной операции на позвоночнике (постламинэктомический болевой синдром, см. главу 13 «Дегенеративные поражения позвоночника»), другие послеоперационные хронические болевые синдромы, постампутационные культевые боли, постгерпетическая невралгия и др. Также может быть использована при стенокардии и болях, связанных с нарушениями кровообращения в конечностях.

Электроды устанавливают либо открытым способом на заднюю поверхность ТМО (эпидурально), либо в эпидуральное, субдуральное или субарахноидальное пространство спинного мозга чрескожно через специальную иглу Туохи.

Хроническая стимуляция моторной коры головного мозга эффективна при послеинсультных «таламических» болях (редкий синдром мучительных болей в противоположной очагу половине тела), при атипичной невралгии тройничного нерва и других тяжелых неонкологических болевых синдромах (рис. 14.8). Выполняют костно-пластическую трепанацию в теменной области, после чего под электрофизиологическим контролем на поверхность ТМО в проекции центральных извилин устанавливают специальные электроды. Подкожный генератор размещают обычно в подключичной области.



Рис. 14.8. Имплантированный электрод для хронической стимуляции моторной коры головного мозга. Компьютерная томограмма — фронтальная, аксиальная проекции и трехмерная реконструкция

Электростимуляция глубинных структур головного мозга в лечении болевых синдромов используется редко в связи с малой эффективностью.

Электростимуляцию периферических нервов и корешков применяют редко, по особым показаниям.

Противопоказания для нейромодуляции — диффузная распространенная боль, тяжелая сопутствующая соматическая патология, инкурабельная лекарственная зависимость, суицидальные попытки в анамнезе, деменция или другие интеллектуальные нарушения, препятствующие использованию системы.

Метод дозированного интратекального введения лекарственных средств

Устройство «противоболевая помпа» представляет собой имплантируемый под кожу резервуар для препарата с управляемым компьютером насосом (помпу) и катетер, через который лекарство поступает в субарахноидальное пространство спинного мозга или боковой желудочек головного мозга (см. рис. 14.5).

Преимущество такого способа введения — значительное снижение суточной дозы наркотического вещества и соответственно уменьшение выраженности побочных эффектов при более выраженной аналгезии.

Перед имплантацией помпы также проводят тестовую процедуру — болюсное интратекальное введение препарата и оценку аналгетического эффекта. Помпу необходимо заполнять препаратом с периодичностью от 1 до 4 мес в зависимости от скорости введения и концентрации раствора. В настоящее время в РФ для заполнения помпы используют морфин.

Показания к применению метода — онкологические болевые синдромы, другие болевые синдромы с диффузным характером и широкой зоной распространения, а также центральные болевые синдромы при неэффективности электростимуляции.

С помощью пульта пациент может в определенных пределах менять дозировку и обеспечивать дополнительное обезболивание.

Невралгия черепных нервов

Невралгия черепных нервов занимает особое место среди хронических болевых синдромов в связи с особенностями патогенеза. Для возникновения невралгии черепного нерва необходимо формирование очага демиелинизации в зоне входа нервного корешка в ствол головного мозга. Чаще всего причиной такой демиелинизации бывает компрессия корешка нерва атипично расположенной артерией, передаваемая на корешок пульсация которой вызывает микротравматизацию зоны его входа в ствол мозга. В результате раздражение чувствительных рецепторов (тактильное, температурное, болевое) приводит к распространению возбуждения в очаге демиелинизации на соседние волокна и появлению очень сильной стреляющей боли в зоне иннервации нерва.

Невралгия тройничного нерва

Заболеваемость невралгией тройничного нерва (*tic douloureux, neuralgia quinti major*) составляет 4 на 100 тыс. населения в год. В подавляющем большинстве случаев (приблизительно в 98%) невралгия тройничного нерва

обусловлена сдавлением корешка нерва вблизи его входа в ствол мозга атипично расположенным сосудом (обычно петлей верхней мозжечковой артерии) и развивающейся в месте пульсирующей компрессии демиелинизацией нервных волокон. Однако для развития демиелинизации существенное значение имеют генетическая предрасположенность, наследственные особенности обмена миелина, поскольку контакт корешка тройничного нерва с артерией выявляется у большинства людей.

В 2% случаев невралгия тройничного нерва бывает следствием локальной демиелинизации у больных рассеянным склерозом, но для возникновения боли также необходим нейроваскулярный конфликт. Рассеянный склероз диагностируют у 20% больных с двусторонней невралгией тройничного нерва.

Невралгия тройничного нерва характеризуется приступами очень сильной стреляющей боли во всей зоне иннервации или его ветвей. Боли могут сопровождаться вегетативными проявлениями (слезотечением, покраснением кожи) и рефлекторным напряжением мышц. Они могут провоцироваться холодом, прикосновением, чисткой зубов, разговором и едой.

Боль (описываемая больными как удар электрическим током) продолжается в течение нескольких секунд, но приступы могут повторяться много раз в сутки. Диагностическое значение имеет выявление боли при компрессии «точек выхода ветвей тройничного нерва», точнее — надглазничного, подглазничного и подбородочного нервов.

Этот процесс патологического возбуждения имеет большое сходство с таковым при эпилепсии, противосудорожные средства составляют основу консервативного лечения.

Изредка, по аналогии с эпилептическим статусом, встречается «тригеминальный статус» — практически постоянные интенсивные боли, провоцируемые любым минимальным стимулом (вплоть до движения пальцами руки).

Основным препаратом, применяющимся в консервативном лечении невралгии тройничного нерва, является карбамазепин в суточной дозе 600—800—1200 мг, разделенной на 2—4 приема (сначала препарат назначают по 100 мг на ночь с постепенным, в течение 2—3 нед, увеличением дозы до клинически эффективной). Карбамазепин вызывает значительное ослабление или прекращение болей приблизительно в 70% случаев. Механизм действия карбамазепина, как и при эпилепсии, связан с повышением порога «судорожной готовности» нейронов в очаге раздражения. При неэффективности карбамазепина иногда может оказаться эффективным габапентин (начинают с 300 мг в день в 3 приема в течение 3 дней, затем постепенно увеличивают дозу до минимальной клинически эффективной, обычно 800—1200 мг в день) или прегабалин. Может также применяться баклофен (начинают с 5 мг/сут с постепенным повышением на 5 мг каждые 3 дня; суточную дозу делят на 3—4 приема, обычно бывает достаточно 20—30 мг/сут). Эффективность консервативного лечения со временем снижается, максимальные дозы препаратов перестают обеспечивать противоболевой эффект, формируются нарушения психики.

Однако наиболее эффективный и патогномонически оправданный метод лечения невралгии тройничного нерва — операция: декомпрессия корешка тройничного нерва (рис. 14.9). Операцию проводят под наркозом. Выполняется небольшая костно-пластическая трепанация чешуи затылочной кости, мозжечок незначительно смещается вниз и медиально, и визуализируются тройничный нерв и сдавливающий его сосуд. Сосуд путем микропрепаровки отводят от нерва, между ним и нервом устанавливают нейропротектор — кусочек тефлоновой ваты или вспененного латекса. Прекращение боли сразу или в течение нескольких дней после операции происходит у абсолютного большинства больных.

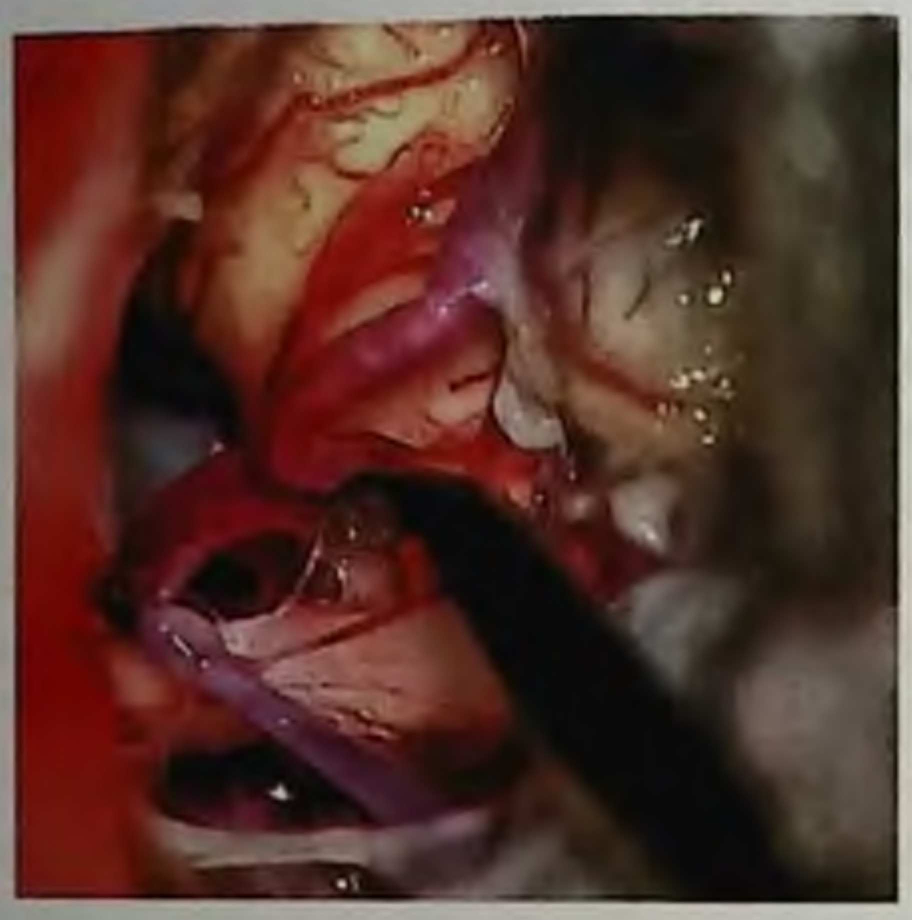


Рис. 14.9. Декомпрессия корешка V нерва. Хирургическим инструментом микродиссектором компримирующий сосуд (верхняя мозжечковая артерия) отведен от V нерва

При наличии соматических противопоказаний к операции, отказе больного от операции, а также в случае сохранения или при рецидиве болевого синдрома после операции эффективна *радиохирургия* — точечное облучение корешка тройничного нерва в однократной очаговой дозе около 90 Гр.

Другие методики — «блокада» или алкоголизация ветвей тройничного нерва, разрушение гассерова узла и т.д. — носят преимущественно исторический характер. Эффект деструктивных вмешательств обусловлен деререцепцией, устранением триггерных стимулов, но чреват развитием *anesthesia dolorosa* (еще более тяжелой формы болевого синдрома). Сегодня деструктивные вмешательства иногда применяют при неэффективности микроваскулярной декомпрессии, но более эффективным методом в такой ситуации служит радиохирургия или хроническая стимуляция двигательной зоны коры головного мозга.

Крайне редко встречается невралгия тройничного нерва при опухолях основания черепа. Помимо удаления опухоли, необходимы поиск и устранение возможного нейроваскулярного конфликта. После операции боль обычно проходит.

Невралгия других черепных нервов

Чаще — языкоглоточного. Встречается намного реже, чем невралгия тройничного нерва. Обусловлена теми же факторами — сосудистой компрессией с демиелинизацией зоны входа корешков в ствол мозга. Лечение хирургическое — микроваскулярная декомпрессия.

Эпилепсия

В основе любой формы эпилепсии лежат патологические биоэлектрические импульсы, генерируемые группой измененных дистрофичных нейронов, структурные изменения в оболочках которых обеспечивают облегченную деполяризацию. При синхронной деполяризации группы расположенных рядом нейронов возникает интенсивный электрический импульс, приводящий к деполяризации соседних нормальных клеток, что в свою очередь (в зависимости от локализации первичного очага и интенсивности разряда) ведет к развитию парциального/фокального или генерализованного эпилептического припадка.

Эпилепсией страдают до 0,5% популяции, и большинство пациентов успешно лечатся противоэпилептическими препаратами. Однако приблизительно в четверти случаев причиной приступов бывает идентифицируемое современными методами диагностики структурно-анатомическое поражение мозга. Такие формы эпилепсии называют симптоматическими (или фокальной структурной эпилепсией по классификации ILAE). В этих ситуациях возникает вопрос о возможности и целесообразности хирургического лечения. Кандидатами на хирургическое лечение могут быть весьма разнообразные по этиологии и возрасту пациенты.

Во-первых, это больные с первичными и метастатическими опухолями мозга, артериовенозными мальформациями, кавернозными ангиомами, кровоизлияниями в мозг и другими внутричерепными процессами травматического или воспалительного генеза. В этих случаях лечение основного заболевания обычно приводит к полному или частичному регрессу симптомов, в том числе эпилептических припадков.

Во-вторых, причиной симптоматической эпилепсии могут быть врожденные пороки развития мозга (например, фокальная кортикальная дисплазия), поражение мозга при туберозном склерозе, болезнь Штурге–Вебера (Sturge–Weber), энцефалит Расмуссена, последствия перинатальной травмы, асфиксии и ряд других. У взрослых пациентов одной из частых причин фокальной структурной эпилепсии бывает склероз гиппокампа (рис. 14.10).

Показания к нейрохирургическому лечению также могут возникать и при отсутствии явного очага поражения ткани мозга в случае неэффективности противоэпилептической терапии, или фармакорезистентности — невозможности купирования приступов при применении не менее трех вариантов противосудорожной терапии с использованием адекватных доз и соблюдением режима приема препаратов.

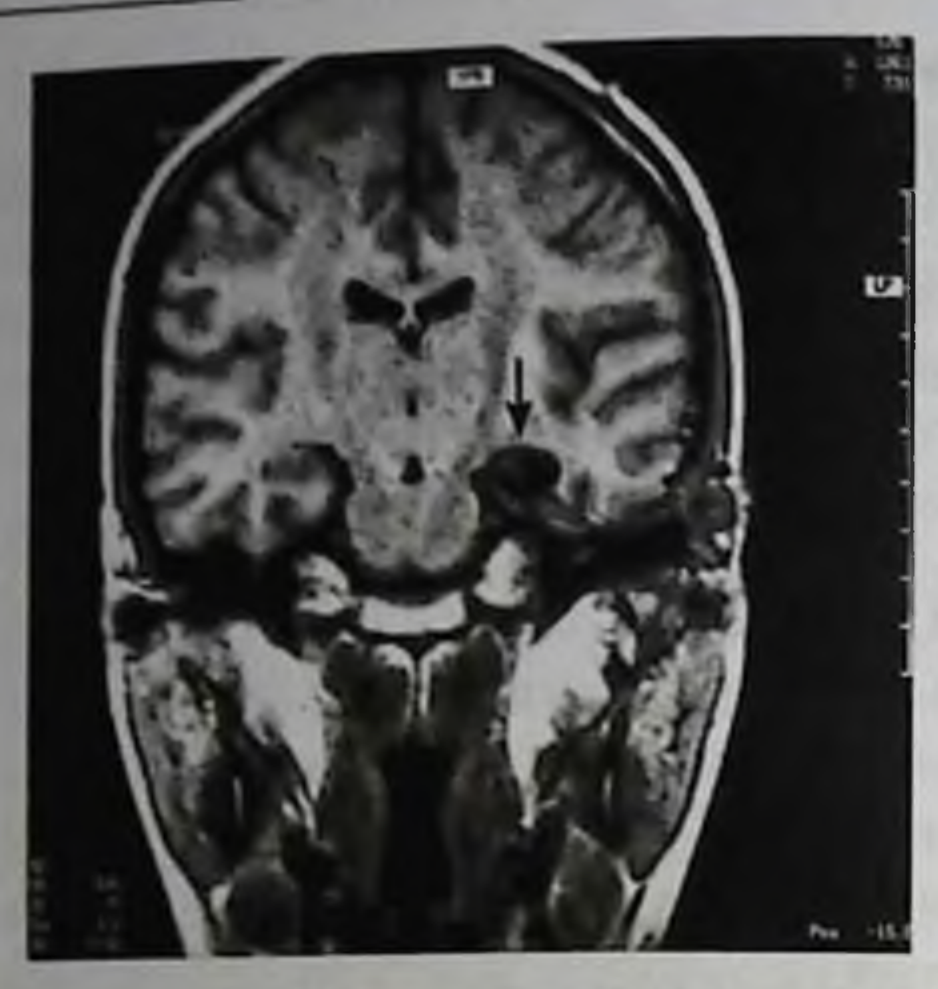


Рис. 14.10. Медиальный («мезиальный») склероз левой височной доли (указан стрелкой). Магнитно-резонансная томограмма, Т1-взвешенное изображение

Отбор больных для операции производят эпилептологи в центрах, специализирующихся на хирургическом лечении эпилепсии. Кроме клинического исследования и нейропсихологического тестирования, обязательно проводят МРТ высокого разрешения по стандарту, обычно называемому «эпи-протоколом», и длительный (иногда на протяжении нескольких суток) видео-ЭЭГ-мониторинг с регистрацией приступов. В части случаев в дополнение к перечисленным методам для уточнения локализации эпилептогенной зоны используют магнитоэнцефалографию, однофотонную эмиссионную компьютерную томографию и позитронно-эмисионную КТ. При расположении фокуса эпилептической активности вблизи функционально значимых зон и проводящих путей назначают функциональную МРТ и МР-трактографию. В наиболее сложных случаях дополнительно прибегают к инвазивным исследованиям — стереотаксической имплантации глубинных погружных многоконтактных электродов или открытой имплантации многоконтактных субдуральных электродов.

Существует три типа нейрохирургических вмешательств при эпилепсии:

- резекционные (иссечение эпилептогенного очага);
- дисконнекционные (прерывание распространения эпилептической активности по нейрональным сетям, приводящей к вторичной генерализации);
- стимуляционные — хроническая электростимуляция структур нервной системы с помощью имплантируемых устройств.

Резекционные вмешательства выполняют при фокальной эпилепсии, когда выявлен очаг первичной генерации патологических импульсов.

В ходе операции окончательно уточняют размеры и границы эпилептогенного очага с помощью интраоперационной электрокортикографии. Особенность анестезиологического обеспечения этих операций — исключение

препаратов, оказывающих значительное влияние на биопотенциалы мозга. Оптимально сочетание пропофола с фентанилом. Размеры эпилептогенной зоны могут превосходить размеры морфологического очага, поэтому для достижения максимального эффекта резекцию производят до исчезновения патологической активности по данным интраоперационной электрокортикографии.

В случае локализации эпилептогенного очага вблизи речевых и двигательных зон коры мозга для исключения их повреждения в ходе противоэпилептической операции может применяться «краниотомия в сознании» (когда после вскрытия ТМО больной пробуждается до уровня словесного контакта, после чего проводят электростимуляцию коры в области предполагаемой резекции).

Наилучшие результаты нейрохирургического лечения получены у больных с локализацией эпилептогенного очага в височной доле и гиппокампе. После костно-пластической трепанации определяют анатомические ориентиры и, как правило, резецируют необходимый объем мозга единым блоком (такая техника повышает радикальность иссечения эпилептогенной зоны и снижает риск осложнений). При резекции гиппокампа необходимо удалить всю зону склероза (при больших ее размерах может быть удален весь гиппокамп). Объем безопасной (не приводящей к появлению новых клинических симптомов) резекции височной доли представлен на рис. 14.11.

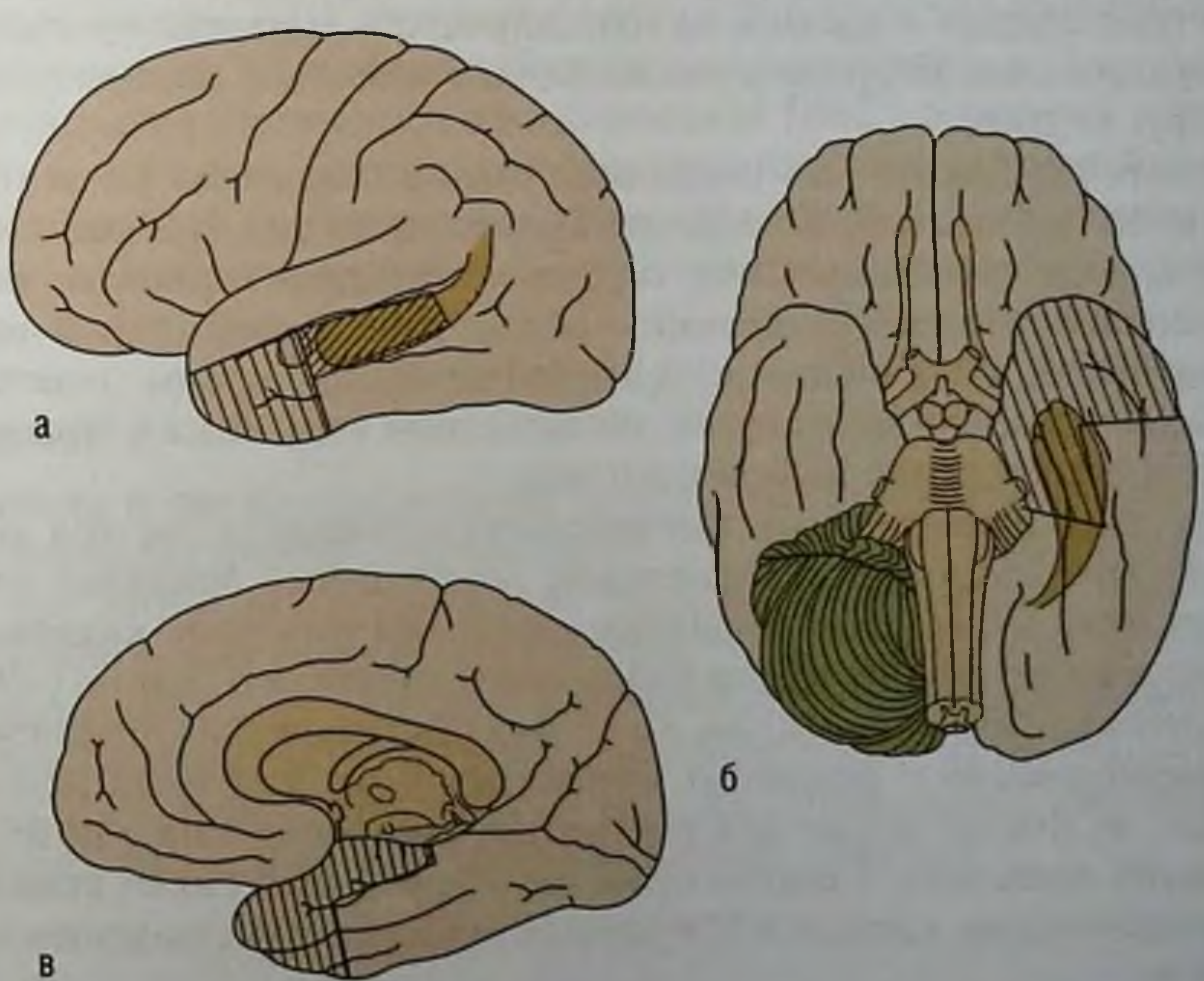


Рис. 14.11. Допустимая область резекции (заштрихована) при височной лобэктомии: а — вид снаружи; б — вид сверху, в — вид изнутри

Частота осложнений (нарушение речи, движений) не превышает нескольких процентов. Может возникать верхнеквадрантная гемианопсия (частичное нарушение полей зрения), которую больные обычно не ощущают. Нарушения психики и личности после односторонних вмешательств на височной доле либо отсутствуют, либо могут быть выявлены только в ходе специального нейропсихологического исследования. Двусторонние вмешательства в связи с высоким риском нарушений психики не проводят.

Приблизительно у 50% больных приступы прекращаются и не возобновляются в течение не менее 2 лет (при условии продолжения противосудорожной терапии), значительное улучшение отмечают не менее 80% больных.

Эффективность операций при фокальной кортикальной дисплазии и некоторых врожденных опухолях достигает 60–80%.

Дисконнекционные вмешательства производят в ситуациях, когда эпилептогенный очаг не удается выявить или невозможно удалить по причине его локализации в функционально значимых зонах или большой распространенности, а также при множественных очагах. Самой распространенной дисконнекционной операцией является каллозотомия — чаще неполное рассечение мозолистого тела в ходе открытого вмешательства или с помощью радиохирургического метода.

При локализации эпилептогенного очага в функционально значимой, например двигательной зоне, возможно выполнение множественных субпиальных транссекций — насечек на толщину серого вещества, производимых под операционным микроскопом скальпелем или иглой поперек извилины в 5 мм друг от друга.

В редких случаях грубого поражения одного полушария мозга (при инфантильной гемиплегии, энцефалите Расмуссена и др.), при наличии контралатеральной гемиплегии или грубого гемипареза возможна операция функциональной гемисферэктомии — пересечение связей с корой пораженного полушария. Операция состоит в пересечении со стороны полости бокового желудочка проводящих путей, связывающих кору мозга и подкорковые структуры, и рассечении мозолистого тела.

После дисконнекционных вмешательств снижаются частота и выраженность генерализованных припадков, парциальные припадки остаются и иногда даже учащаются. Операция (особенно тотальная каллозотомия) приводит к частично обратимым изменениям личности больного («синдром расщепленного мозга»), психики, но не вызывает снижения интеллекта.

Нейростимуляцию с помощью имплантируемых устройств используют все шире, но многие новые методы требуют подтверждения с позиций доказательной медицины. Сегодня наиболее широко применяют стимуляцию блуждающего нерва, которая в 50% случаев приводит к уменьшению частоты приступов.

Глава 15

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К ПНС относят преганглионарные нервные корешки, ганглии спинальных и черепных нервов, черепные нервы, спинальные нервы, сплетения и нервы конечностей, туловища и внутренних органов, то есть структуры, обеспечивающие связь ЦНС (головного и спинного мозга) с остальными органами и тканями.

Доля поражений ПНС составляет около 50% в структуре неврологической патологии и около 7% в общей заболеваемости населения.

Патофизиологическую основу заболеваний ПНС составляют нарушения функции и часто — структуры двигательных и чувствительных нейронов и их отростков (рис. 15.1). Поражения нейронов подробно рассмотрены в курсе неврологии. Нейрохирурги обычно сталкиваются с повреждением нервных волокон.

Этиология

Причины повреждения нервных волокон разнообразны. Чаще это физические факторы (травма) — травматический разрыв или разрушение участка нерва, его острое или хроническое сдавление, растяжение, реже воздействие высокой или низкой температуры, электрического тока, вибрации, ультразвука, электромагнитного излучения, проникающей радиации или химического вещества (в частности, введенного инъекционно), острая или хроническая ишемия (роль ишемии не столь существенна, как представлялось ранее), воспалительный процесс, опухоль, гематома.

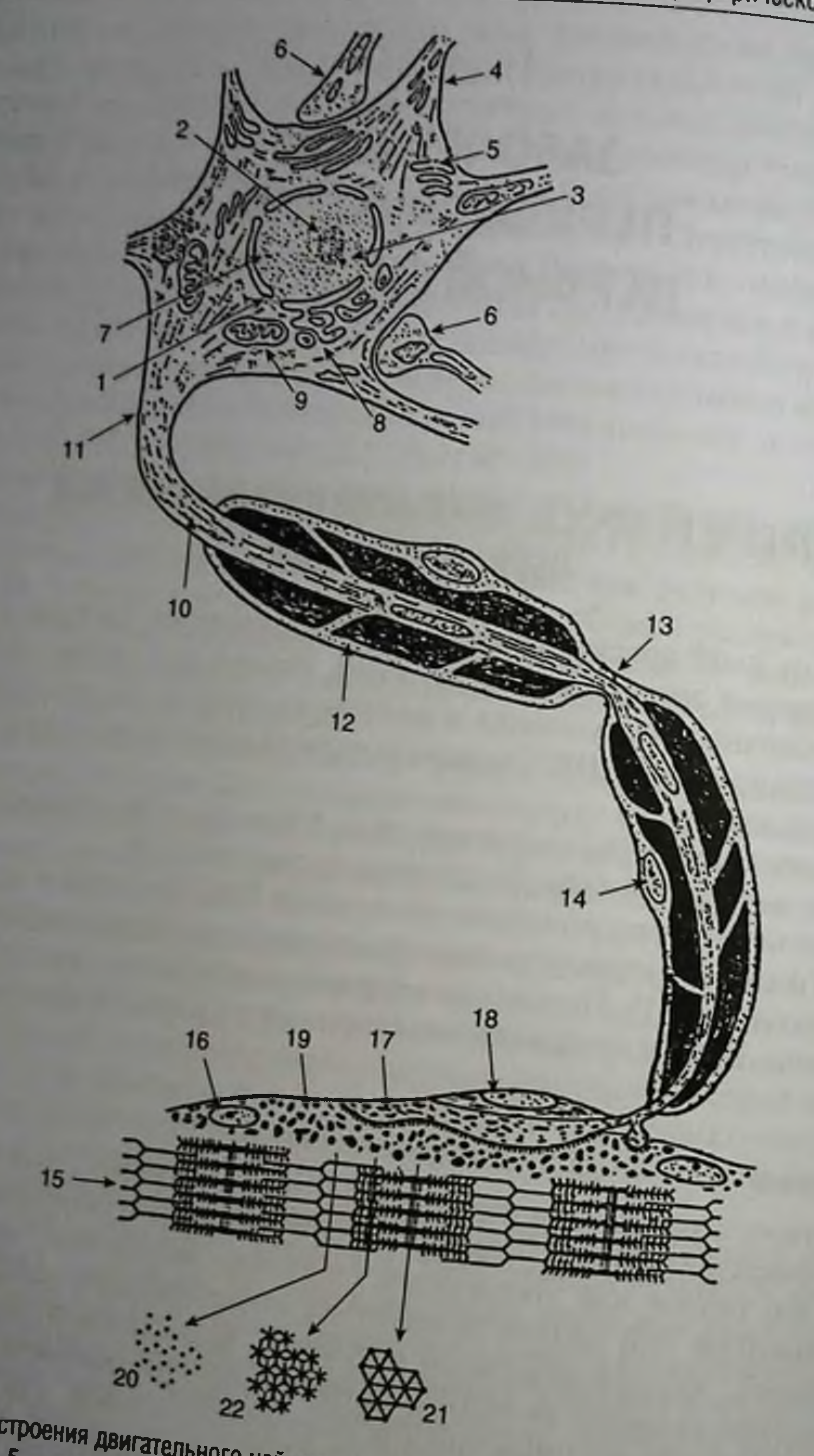


Рис. 15.1. Схема строения двигательного нейрона: 1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — сателлит ядрышка; 4 — дендрит; 5 — эндоплазматическая сеть с гранулами рибонуклеиновой кислоты (вещество Ниссля); 6 — синаптическое окончание; 7 — гранулы дезоксирибонуклеиновой кислоты; 8 — аппарат Гольджи; 9 — митохондрии; 10 — нейрофибриллы; 11 — аксон; 12 — миелиновая оболочка; 13 — перехват Ранвье; 14 — ядро шванновской клетки; 15 — миофибриллы; 16 — ядро мышечной клетки; 17 — мышечное ядро; 18 — аксоплазма с митохондриями; 19 — присинаптическая шванновская клетка; 20 — саркоплазма с митохондриями; 21 — актиновые нити; 22 — миозиновые нити

Патогенез

Большинство нервов содержит чувствительные волокна, поэтому при умеренной интенсивности воздействия этиологического фактора возникают парестезии в зоне иннервации нерва и/или боль. При большей энергии повреждающего агента в зоне его воздействия нарушаются функция аксонов и их структура.

Нарушение целостности нерва и даже стойкое расстройство функции при анатомической сохранности нервного волокна (например, при ишемии) ведет к дегенерации аксона дистальнее и на несколько сантиметров проксимальнее места повреждения. Такая дегенерация, названная по имени описавшего ее автора *валлеровской*, начинается приблизительно через сутки после нарушения перемещения аксоплазмы по волокну и завершается обычно к 3 нед. В этот период электровозбудимость аксона сохранена, затем утрачивается (рис. 15.2). После завершения валлеровской дегенерации сохраняется внешняя оболочка группы аксонов — эпиневральная трубка.

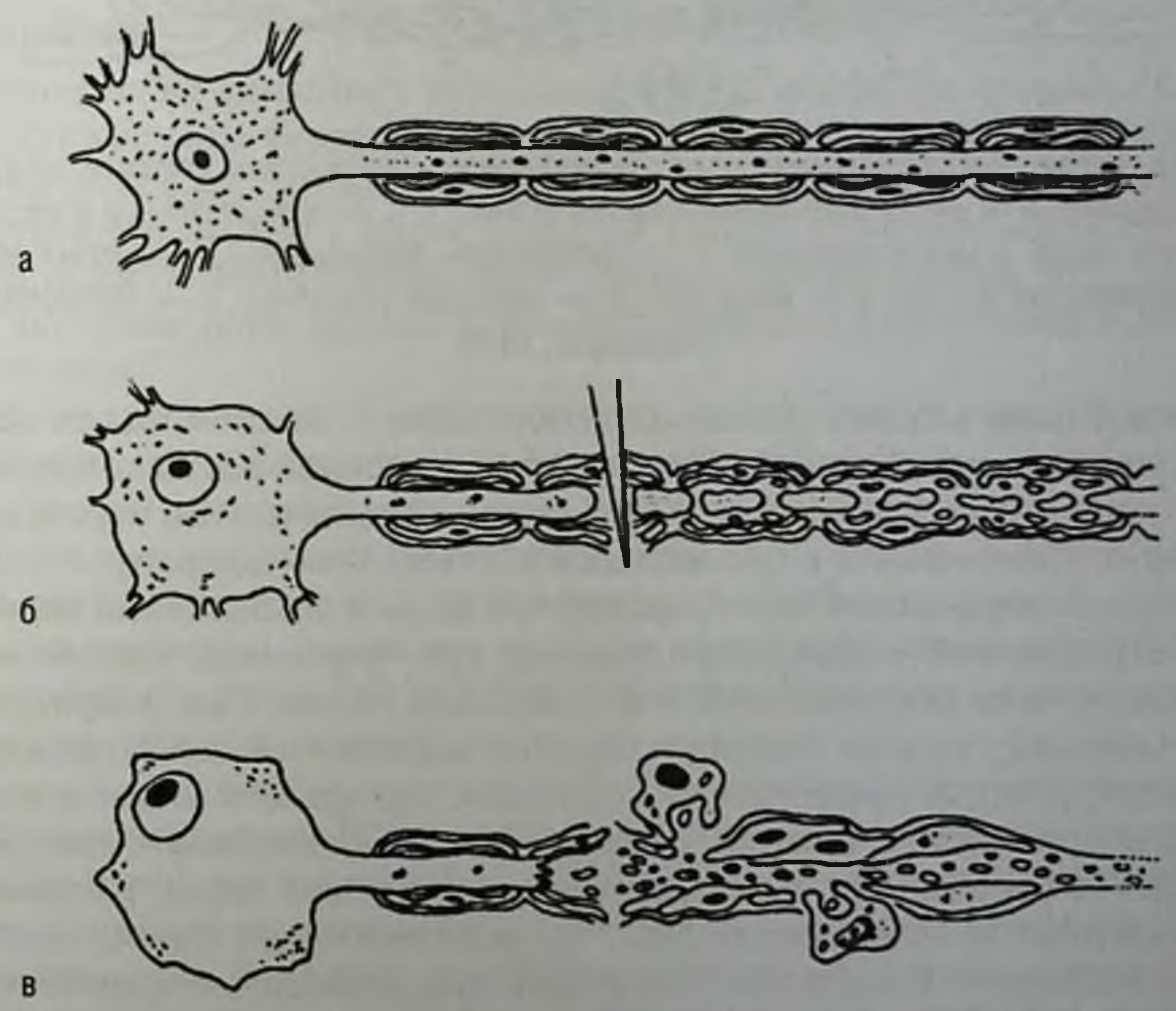


Рис. 15.2. Валлеровская дегенерация: а — здоровая клетка со своим аксоном; б — начальные дегенеративные процессы в поврежденном аксоне; в — изменения в теле клетки и аксоне: дегенерация дистальной части аксона и его миелиновой оболочки, макрофагальная реакция; одновременно начали образовываться небольшие выросты в проксимальной части аксона — первые видимые признаки процесса регенерации (по Lundborg G., 1988)

Если аксон поврежден вблизи тела мотонейрона (например, при отрыве спинномозгового корешка), мотонейрон погибает. В остальных случаях в теле мотонейрона протекают репаративные процессы, и через несколько недель после повреждения начинается регенерация аксона (рис. 15.3). Скорость регенерации нервного волокна у человека составляет приблизительно 1 мм в сутки.

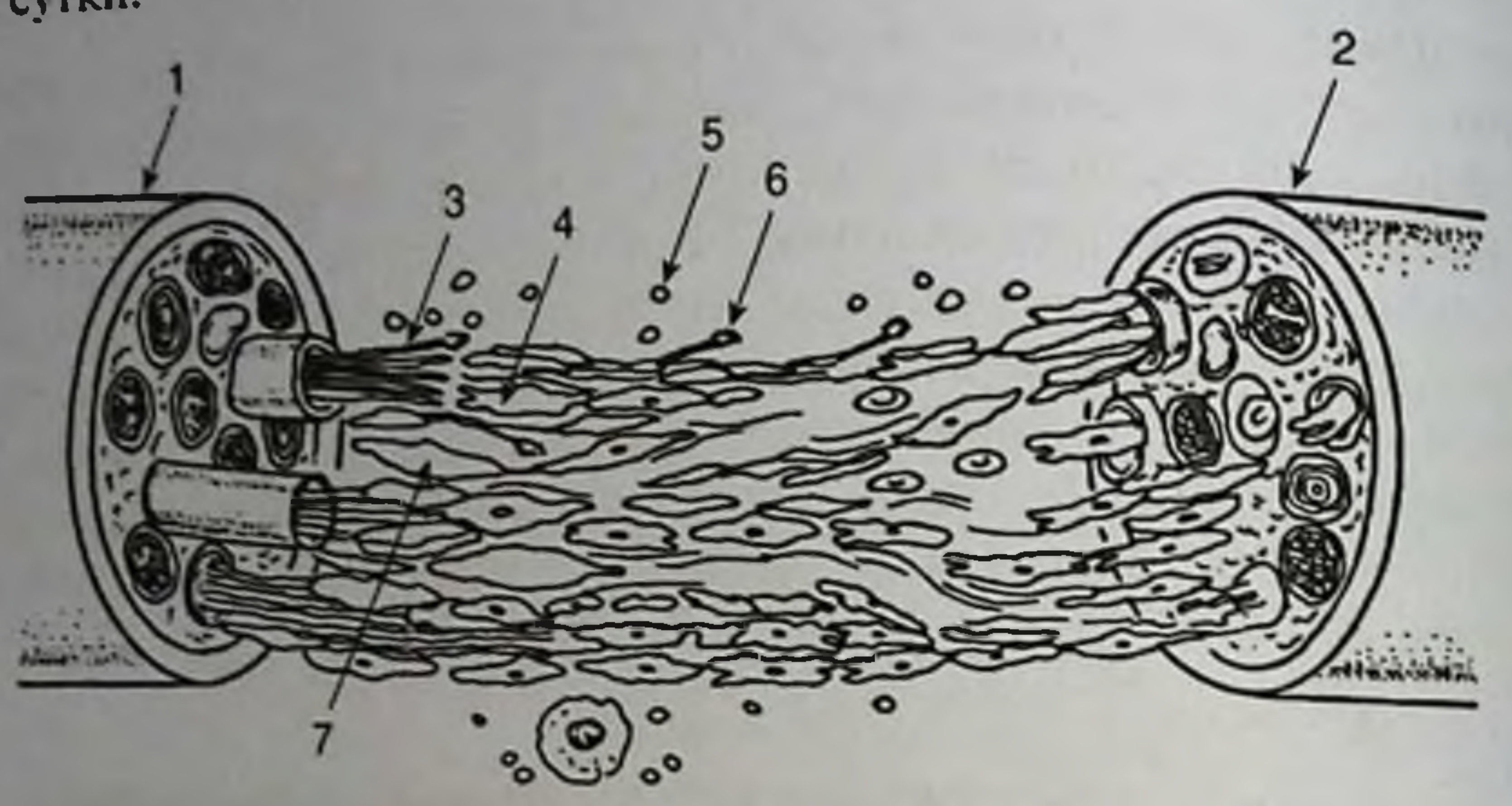


Рис. 15.3. Начало процесса регенерации; пролиферация шванновских клеток в дистальных и проксимальных от места повреждения частях аксона: 1, 2 — проксимальное и дистальное окончания нерва в месте перерыва; 3 — прорастание регенерирующих нервных волокон; 4 — шванновская клетка; 5 — макрофаг; 6 — растущее окончание; 7 — фибробласт (по Lundborg G., 1988)

Обязательное условие успешной регенерации — анатомическая целостность эпиневральной трубки. При диастазе ее концов восстановления нерва не происходит, а регенерирующие аксоны, беспорядочно переплетаясь, формируют болезненное опухолевидное образование — неврому.

Клинико-морфологически выделяют три формы повреждения нервов.

- Нейропраксия — нарушение функции при сохранении анатомической целостности как оболочек, так и волокон нерва. При нейропраксии в большей степени страдают крупные миелиновые двигательные волокна, поэтому чувствительность в зоне иннервации может в той или иной степени сохраняться. Этиологическими факторами нейропраксии обычно бывают растяжение, сдавление и ишемия нерва, наиболее характерные клинические формы — «парез субботней ночи», «костыльный паралич». Развивается локальный блок проводимости, приводящий к нарушению функции нерва. Восстановление происходит в срок до 3 нед и обычно бывает полным.
- Аксонотмезис — нарушение целостности нервных волокон, сопровождающееся выпадением функции, но с сохранением целостности невральных оболочек. Двигательные и чувствительные выпадения, как

правило, полные. Их причинами обычно бывают более интенсивная компрессия, тракция (в том числе в зоне перелома), ишемия, сдавление жгутом, интраневральные инъекции, переохлаждение. Функция нерва чаще всего восстанавливается, но полнота восстановления зависит от расстояния, которое необходимо преодолеть регенерирующим волокнам: если оно превышает 50–55 см, развивающийся за 1,5 года фиброз дистальных отделов невральной трубки препятствует полноценному восстановлению.

- Нейротмезис — полное нарушение целостности всех элементов нерва (волокон и оболочек) вследствие различных ранений, сложных переломов костей конечностей, ятрогенных повреждений, прорастания нервов злокачественными опухолями. Спонтанное восстановление практически невозможно; для восстановления целостности поврежденного нерва необходимо хирургическое вмешательство.

Есть и другие классификации, имеющие значение для специалистов.

Диагностика

Клинические симптомы заболеваний ПНС подробно описаны в учебнике неврологии, вкратце мы на них остановимся при описании отдельных видов патологии. Из клинических симптомов в нейрохирургии существенное значение имеет симптом Тинеля (болезненность при перкуссии области повреждения нерва, ощущаемая дистально, что указывает на неполное повреждение и/или благоприятно протекающий процесс регенерации).

В целях диагностики в нейрохирургии, кроме клинического обследования, широко используют электрофизиологические методы, которые сегодня позволяют проследить весь путь передачи нервного импульса от коры головного мозга до мышечного волокна и от любого рецептора до коры. Однако в первые недели после повреждения электрофизиологические методы малоинформативны, поскольку не позволяют отдифференцировать функциональный обратимый блок проведения импульса от анатомического повреждения нервного волокна.

С помощью современных методов нейровизуализации можно выявить опухолевые поражения ПНС, а также анатомические повреждения спинномозговых корешков и нервных сплетений. Наиболее информативным методом исследования сегодня является МР-нейрография, позволяющая оценить внутриствольную структуру периферических нервов, верифицировать место поражения и оценить его степень. Особенно это помогает при обследовании больных с последствиями тупой травмы конечностей, при туннельных синдромах и невропатии неясной этиологии. Более рутинной, но также достаточно информативной методикой является ультразвуковое исследование нервного ствола.

Лечение

Консервативное лечение невропатий (как до операции, так и в послеоперационном периоде) направлено на снятие боли: назначают различные анальгетики, вплоть до наркотических. Для предупреждения атрофии мышц используют массаж, электромиостимуляцию, пассивную гимнастику. При начинающемся восстановлении иногда применяют ингибиторы ацетилхолинэстеразы. В случае гиперестезии в зоне пораженных нервов эффективны габапентин и прегабалин, у многих больных эти препараты обеспечивают и уменьшение боли.

Препаратов, способствующих регенерации нервов, сегодня не существует. Важно адекватное лечение заболеваний, способствующих развитию невропатии (см. ниже). При невропатии на фоне алкоголизма целесообразно назначение тиамина и других витаминов группы В; в остальных случаях при отсутствии признаков авитаминоза витаминотерапия не показана.

Хирургическое лечение невропатий преследует три главные цели:

- устранение причинного фактора невропатии (например, компримирующего агента);
- устранение боли;
- создание оптимальных условий для регенерации нервных волокон.

РАДИКУЛОПАТИИ

Предметом нейрохирургии могут быть радикулопатии, обусловленные сдавлением или травматическим повреждением нервного корешка. Следует иметь в виду, что при некоторых видах патологии может наблюдаться повреждение нескольких корешков (например, при их травматическом отрыве или сдавлении грыжами межпозвонковых дисков на разных уровнях). В таких случаях следует говорить о множественной радикулопатии, но не о полирадикулопатии.

Краниальные радикулопатии проявляются невралгией соответствующего черепного нерва. Они не вполне относятся к патологии ПНС, поскольку обусловленный сосудистой компрессией нервного корешка очаг демиелинизации находится в ЦНС. Принципы диагностики и лечения краниальных монорадикулопатий описаны в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

Спинальные радикулопатии чаще всего обусловлены дегенеративной болезнью позвоночника. Показания к их хирургическому лечению и его принципы приведены в главе 13. Значительно реже спинальные монорадикулопатии возникают вследствие травмы, эти случаи рассмотрены ниже вместе с плексопатиями (поскольку они обычно сочетаются с последними).

ГАНГЛИОПАТИИ

Ганглиопатии чаще всего обусловлены вирусной инфекцией *Varicella zoster*. Показания к хирургическому лечению возникают крайне редко, в случае резистентности тяжелого болевого синдрома к консервативным методам лечения в течение нескольких месяцев. Проводят химическую или радиочастотную деструкцию пораженного ганглия. Вмешательство выполняют обычно в амбулаторных условиях под местной анестезией. Противоболевой эффект развивается на операционном столе, но не всегда бывает полным и длительным. В этих случаях применяют другие методы, описанные в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

ПЛЕКСОПАТИИ

Плексопатиями называют поражения нервных сплетений, из которых в силу анатомических особенностей чаще страдает плечевое.

Наиболее частая причина повреждения плечевого сплетения — травма, сопровождающаяся тракцией руки и вывихом головки плечевой кости. Такой механизм травмы чаще встречается при дорожно-транспортных происшествиях, особенно у мотоциклистов, но может носить производственный, криминальный и ятрогенный характер. Довольно часто встречается повреждение плечевого сплетения во время родов («акушерский паралич»). Реже его причиной становятся проникающие ранения, перелом I ребра, гематома подключичной области.

Хроническая плексопатия плечевого сплетения может быть вызвана сдавлением последнего в межлестничном промежутке при шейном мышечно-тоническом синдроме, добавочными шейными ребрами, артериальной аневризмой или артериовенозной фистулой, опухолью и пр.

Строение плечевого сплетения

Передний и задний спинномозговые нервные корешки соединяются в межпозвонковом отверстии и формируют спинномозговой нерв. Плечевое сплетение (рис. 15.4) формируется передними ветвями спинномозговых нервов с C_5 по Th_1, задние ветви этих нервов сразу отходят к лестничным мышцам. Затем от передних ветвей C_5–C_7 идут тонкие ветви, формирующие длинный грудной нерв. Далее передние ветви C_5 и C_6, соединяясь, образуют верхний, а C_8 и Th_1 — нижний первичные стволы плечевого сплетения; спинномозговой нерв C_7 формирует средний первичный ствол. Затем первичные стволы делятся и формируют вторичные стволы (их также называют пучками) — задний, латеральный и медиальный. Одна из наиболее важных ветвей плечевого сплетения — лучевой нерв — отходит от заднего вторичного ствола, а срединный и локтевой — от анастомоза латерального и медиального стволов. Иногда в формировании плечевого сплетения участвуют C_4 или Th_2 спинномозговые нервы.

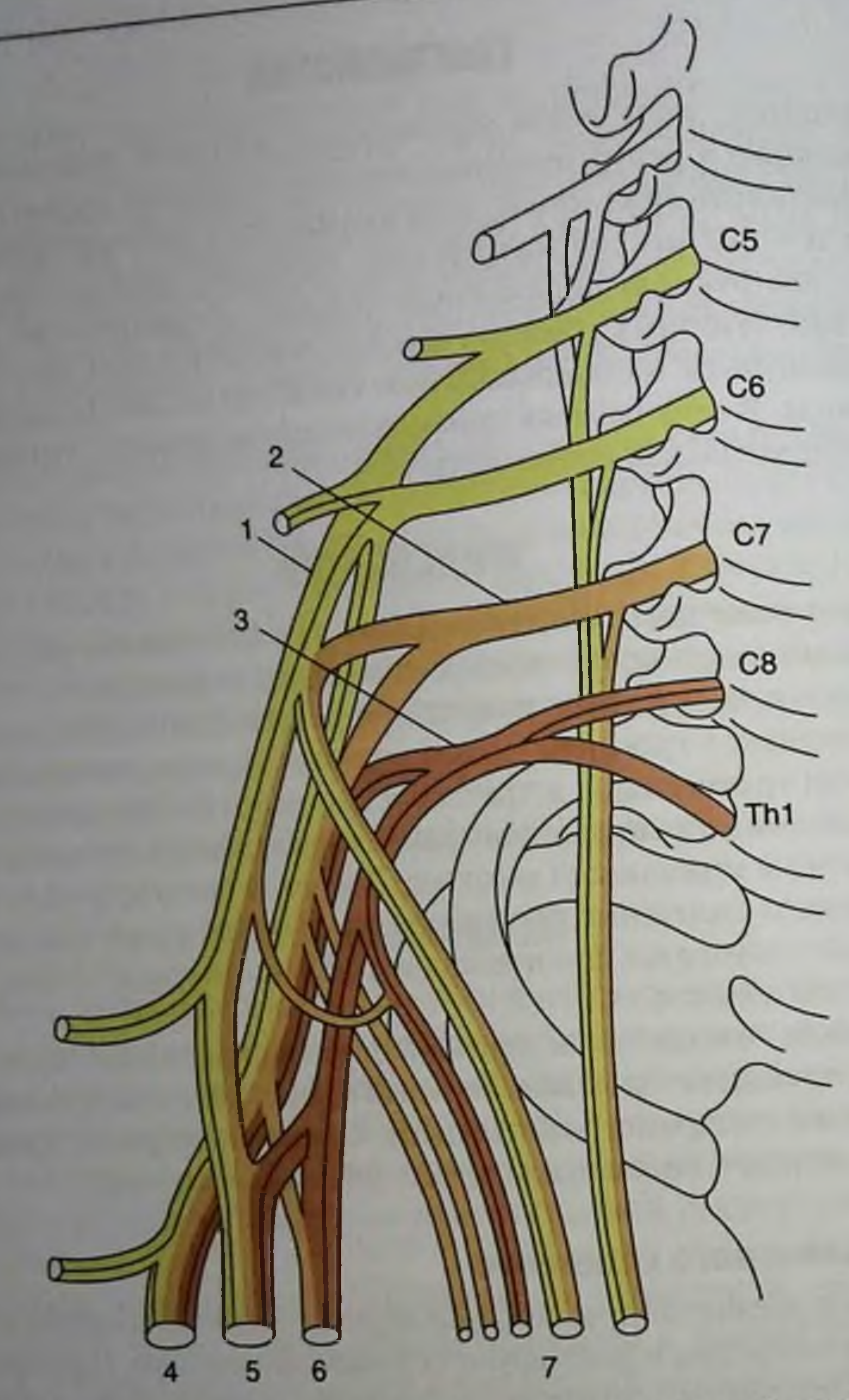


Рис. 15.4. Схема строения плечевого сплетения: 1 — верхний первичный ствол; 2 — средний первичный ствол; 3 — нижний первичный ствол; 4 — задний вторичный ствол (пучок); 5 — латеральный вторичный ствол (пучок); 6 — медиальный вторичный ствол (пучок); 7 — короткие ветви плечевого сплетения

Патогенез

Характер повреждения плечевого сплетения зависит от особенностей травмирующего агента, его энергии, места приложения, направления и длительности действия. Для тракционной травмы высокой энергии, в первую очередь мотоциклетной, характерны преганглионарные повреждения (отрыв спинномозговых корешков от спинного мозга). Такие повреждения

спонтанно не восстанавливаются и часто характеризуются, помимо нарушений движений и чувствительности, мучительными болями. Тракционная травма меньшей энергии приводит к растяжению сплетения; возникающие неврологические нарушения чаще всего обратимы (как при «акушерском параличе»). При прямом воздействии травмирующего агента страдают отделы сплетения, расположенные в зоне приложения энергии, а при хронической травматизации — локализующиеся в зоне максимальной компрессии.

Клиническая картина

Клинические проявления определяются уровнем и распространенностью повреждения. При поражении всего плечевого сплетения возникают периферический паралич (парез) и анестезия (гипестезия) руки. Однако чаще наблюдаются частичные поражения — параличи Эрба и Клюмпке.

Паралич Эрба (Эрба–Дюшена) развивается при поражении верхнего первичного ствола или формирующих его корешков C_5–C_6. Характеризуется параличом проксимальных мышц руки — дельтовидной, двуглавой, ромбовидной, плечелучевой, надостной и подостной, иногда супинатора. Вследствие этого невозможны отведение верхней конечности в плечевом суставе и сгибание ее в локтевом. Движения в кисти и пальцах сохраняются. Больные жалуются на боли и парестезии по наружному краю плеча и предплечья. В этой зоне отмечается снижение чувствительности.

Паралич Эрба чаще возникает в результате тракционной травмы, в первую очередь мотоциклетной и автомобильной, при которой головка плечевой кости форсированно отделяется от сустава.

Паралич Клюмпке (Дежерин-Клюмпке) развивается при поражении нижнего первичного ствола сплетения или формирующих его корешков C_8–Th_1. Характерны паралич мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев и раннее развитие их атрофии с формированием «когтистой лапы». Движения плеча и предплечья сохранены в полном объеме. Отмечается гипестезия кисти и пальцев (зона локтевого нерва) и по внутренней поверхности предплечья.

Паралич Клюмпке чаще возникает в результате падения на отведенную руку, а также при опухоли верхушки легкого (синдром Панкоста).

Родовая травма плечевого сплетения («акушерский паралич») в развитых странах встречается приблизительно в 1 случае на 1000 живых новорожденных. Факторы риска — большая масса плода, первые роды, тазовое предлежание и наложение акушерских щипцов. Биомеханика травмы — низведение плеча при фиксированных и отведенных в противоположную сторону голове и шейном отделе позвоночника. Чаще развивается паралич Эрба. В связи с невысокой энергией травмы и эластичностью тканей происходит только растяжение верхнего первичного ствола, приводящее к нейропраксии, и неврологические нарушения более чем в 90% случаев регрессируют самостоятельно, обычно в течение первых суток.

Диагностика

Как уже было отмечено, важна информация о механизме травмы. Обязательно полное обследование больного на предмет сочетанных и комбинированных повреждений, а также интеркуррентных заболеваний. При неврологическом исследовании, помимо оценки нарушений движений и чувствительности, проверяют симптом Тинеля.

Принципиальное значение для определения тактики лечения при поражениях плечевого сплетения имеет дифференцирование преганглионарного повреждения — отрыва нервных корешков от спинного мозга, при котором спонтанное восстановление их невозможно, с постганглионарным, при котором хирургическое вмешательство на поврежденных корешках может быть показано. Для преганглионарного поражения характерны синдром Горнера, паралич иннервируемой длинным грудным нервом передней лестничной мышцы (возникает «крыловидная» лопатка), паралич ромбовидной мышцы, быстро развивающийся атрофический вывих головки плечевой кости, нередко возникает тяжелый невропатический болевой синдром.

Электрофизиологическая диагностика повреждений плечевого сплетения в первые 3 нед малоинформативна, поскольку не позволяет отдифференцировать функциональные изменения от органических. Однако даже в остром периоде электрофизиологические методы могут использоваться для интраоперационной идентификации нервов и фасцикул.

Непосредственно отрыв корешков можно выявить при МРТ. Косвенным его признаком могут быть менингоцеле — заполнение СМЖ твердооболочечной воронки корешка, запустевающей после его отрыва (но в первые 3–4 нед заполненной образовавшимся при травме сгустком крови). Менингоцеле определяются при МРТ в Т2-режиме (рис. 15.5, а) и специальных ликворных режимах или при контрастной миелографии, КТ- или обычной (рис. 15.5, б, в), проводимой в соответствии с вышесказанным не ранее чем через 4 нед после травмы.

Рекомендовано сочетать МРТ шейного отдела спинного мозга с МР-нейрографией или сонографией первичных и вторичных стволов плечевого сплетения на одноименной стороне для выявления тракционного или анатомического повреждения последних. Данные, полученные при использовании такого диагностического комплекса, помогают в определении тактики лечения: оперативное, консервативное или их сочетания, а также в определении сроков проведения консервативной терапии.

Лечение

Лечебная тактика определяется характером повреждения и временем, прошедшим с момента травмы. Неотложное хирургическое вмешательство на плечевом сплетении показано в следующих случаях.

- При резаных ранах давностью до 72 ч без признаков нагноения. В этих случаях рану расширяют или делают новый разрез кожи, обнажают поврежденные отделы сплетения и сшивают их без натяжения «конец-в-конец».

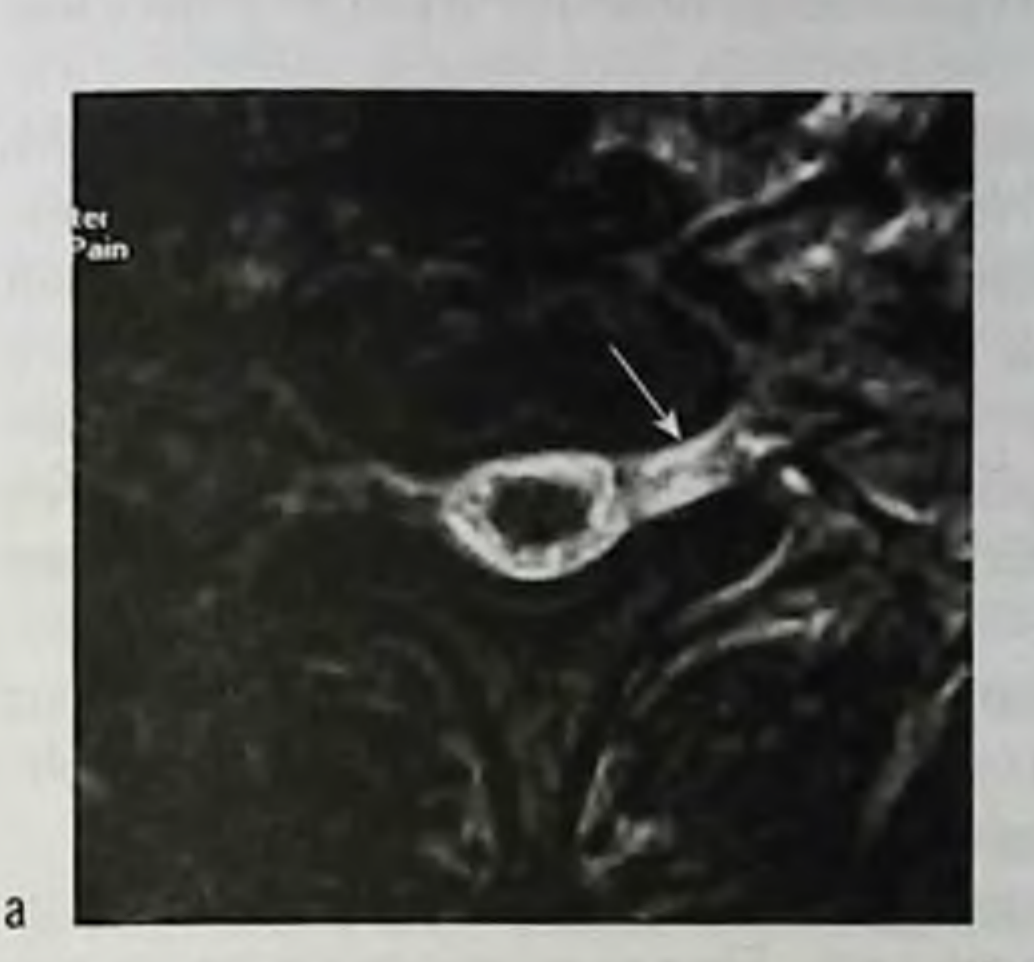
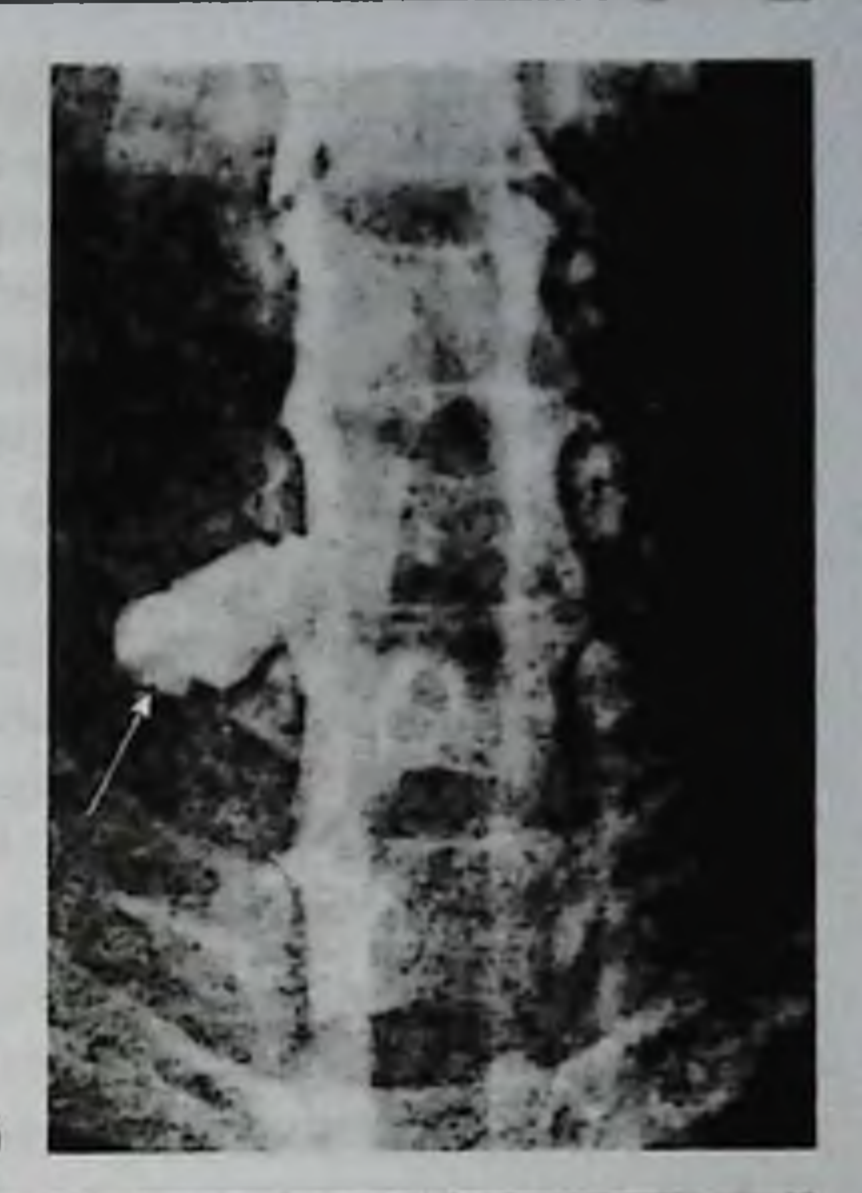
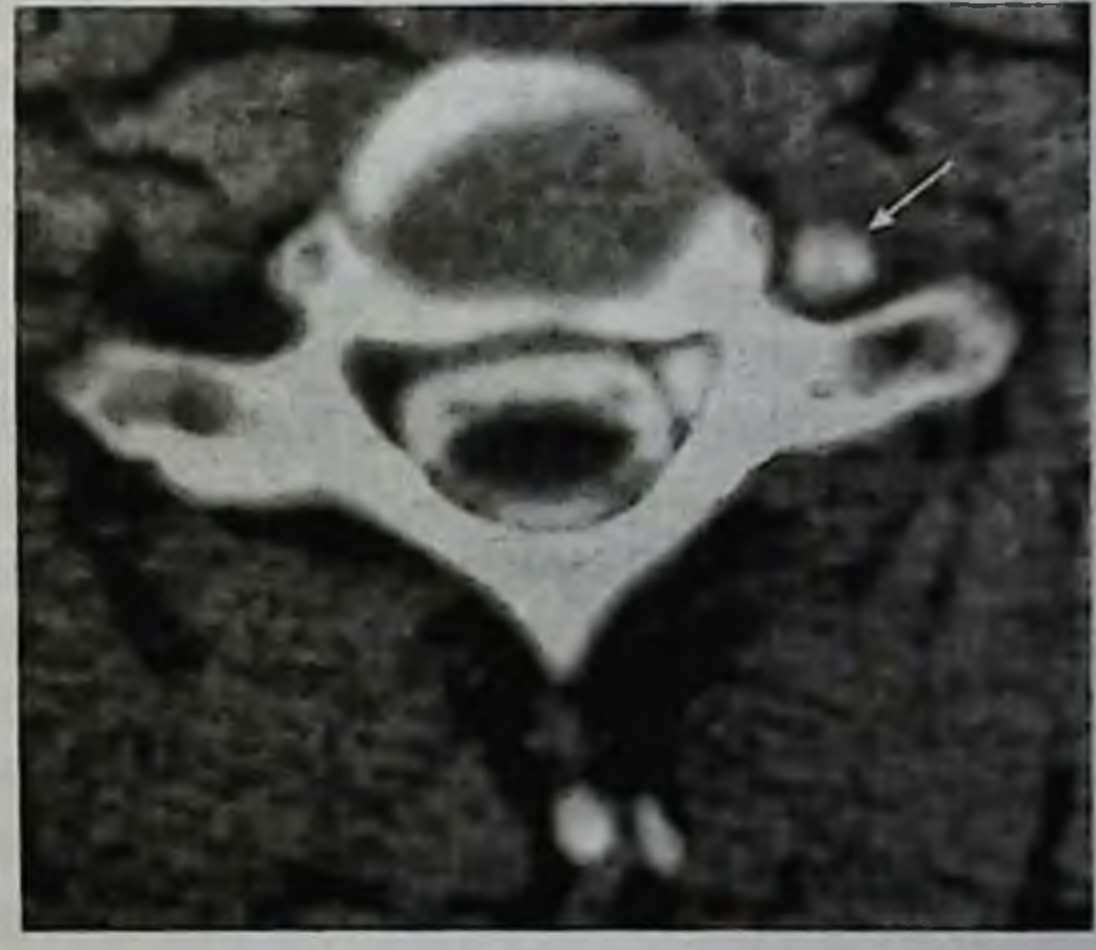




Рис. 15.5. Признаки преганглионарного поражения плечевого сплетения: а — магнитно-резонансная томография, Т2-взвешенное изображение, отрыв корешка и затекание ликвора в межпозвонковое отверстие (стрелка); б — миелография в прямой проекции, затекание контрастного вещества в псевдоменингоцеле (стрелка); в — компьютерно-томографическая миелография, в месте отрыва корешка выявляется псевдоменингоцеле (стрелка)

- При переломах I ребра, ключицы с отломками в проекции сплетения. В ходе открытого вмешательства, помимо остеосинтеза и/или удаления отломков, возможно выявление нарушения анатомической целостности нервных структур и их хирургическое восстановление.
- При нарастании симптомов поражения сплетения в посттравматическом периоде. Обычные причины такого ухудшения неврологической картины — увеличивающаяся гематома, ложная аневризма или артериовенозная фистула. Устранение сдавления плечевого сплетения в ходе операции значительно улучшает конечный результат.

При нагноившихся или значительно загрязненных ранах, колотых, огнестрельных и минно-взрывных повреждениях на любом этапе оказания медицинской помощи, включая специализированный, ограничиваются пер-

вичной хирургической обработкой раны. Вмешательство на плечевом сплетении (при наличии показаний) проводят только после заживления раны (при огнестрельных и минно-взрывных ранениях обычно через 2–5 мес, как и при закрытых травмах сплетения).

Большинство повреждений плечевого сплетения — закрытые. Оценить характер анатомических изменений (нейропраксия, аксонотмезис, нейротмезис) и соответственно перспективы восстановления в первые дни и недели после травмы в этих случаях бывает невозможно. Учитывая, что в большинстве таких ситуаций происходит спонтанное (полное или неполное) восстановление функции, при закрытых повреждениях плечевого сплетения применяют выжидательную тактику — наблюдение за больным в течение 2–5 мес.

Показания к операции в достаточно ранние сроки (2–3 мес) возникают преимущественно при неосложненных проникающих ранениях надключичной области с повреждением первичных стволов плечевого сплетения.

Тип микрохирургического вмешательства определяется характером и выраженностью анатомических изменений. При возможности иссекают невромы, рубцы и обеспечивают сопоставление поврежденных участков сплетения. Если невозможно наложить швы без натяжения, используют трансплантаты из нервов-доноров (обычно *n. suralis*), в случаях отрыва корешков или массивных повреждений донорами могут быть имеющие меньшее функциональное значение сохранные невротизаторы — межреберные нервы, ветви шейного сплетения и др. Невротизатор мобилизуют, пересекают (функция его выпадает), и его проксимальный конец сшивают со стволом или ветвью сплетения дистальнее места его повреждения. При этом аксоны невротизатора прорастают по ходу нервного ствола, и появляются движения в иннервируемых им мышцах. Эти движения сначала возникают непроизвольно (например, если в качестве невротизатора использован межреберный нерв, — при дыхании), но затем в ходе занятий лечебной физкультурой больной обучается управлять такими движениями. Если в результате травмы плечевого сплетения сформировались незначительные функциональные нарушения (мононевропатия мышечно-кожного или подкрыльцового нерва), в качестве хирургического лечения могут быть выполнены регионарные транспозиции с использованием близко расположенных нервов-агонистов, из которых под нейрофизиологическим контролем формируются невротизаторы. Преимущество такой методики заключается в максимальном приближении невротизатора к мышце-мишени и сокращении срока восстановления функции.

Принципы консервативного лечения повреждений плечевого сплетения в доопрерационном и послеоперационном периодах не отличаются от используемых при других видах невропатий. Те же принципы диагностики и лечения применяют при невропатии и других сплетений (шейного, поясничного, крестцового).

ПОРАЖЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ НЕРВОВ

В основе поражения отдельных нервов (мононевропатии) чаще всего лежит прямая травма или хроническая компрессия нервного ствола. Кроме того, в последние несколько лет выявлен феномен внутриствольной ротационной компрессии крупных нервных стволов, называемый в иностранной литературе «перекрут». Он представляет собой ротацию ствола нерва вдоль продольной оси, которая может достигать 180° и являться причиной на первый взгляд идиопатической мононевропатии. В диагностике такой патологии помогает использование МР- и ультразвуковой нейрографии. К мононевропатиям предрасполагает поверхностное расположение нерва или его прохождение в узких костных, мышечно-связочных каналах.

Невропатия лицевого нерва

Лицевой нерв в пирамиде височной кости чаще проходит в костном канале. Однако у некоторых людей канал лицевого нерва не замкнут, и участок нерва проходит непосредственно под слизистой оболочкой пещеры сосцевидного отростка или вообще через ее полость. По этой причине при воспалительных процессах в пазухе и даже при острой респираторной вирусной инфекции лицевой нерв сдавливается из-за отека слизистой оболочки, в нем вследствие ишемии и, возможно, прямого воздействия вируса возникает зона демиелинизации.

Наряду с этим возможно нарушение функции лицевого нерва вследствие травмы (ЧМТ, челюстно-лицевой или ятрогенной), гнойно-воспалительного процесса в сосцевидном отростке, вирусной инфекции, боррелиоза, аутоиммунных процессов, опухоли и т.д.

Для оценки степени нарушения функции лицевого нерва используют шкалу Хауса–Бракмана (см. главу 2 «Методы исследования в нейрохирургии»).

При неэффективности консервативных методов лечения могут использоваться хирургические. Среди них выделяют:

- вмешательства на окружающих лицевой нерв структурах (декомпрессивные);
- вмешательства на лицевом нерве;
- корригирующие вмешательства на мягких тканях лица.

Декомпрессию лицевого нерва в костном канале в настоящее время практически не проводят, поскольку в большинстве случаев нетравматического пареза лицевого нерва его канал исходно не закрыт и операция не улучшает прогноз. Исключением могут быть редкие ситуации сдавления нерва в канале гематомой при переломе височной кости. К декомпрессивным могут быть отнесены также операции, выполняемые по поводу опухолевого или воспалительного процесса, вызвавшего сдавление лицевого нерва.

Вмешательства на лицевом нерве выполняют обычно при неэффективности консервативного лечения в течение 2–4 мес. В остром периоде показа-

ния к операции на лицевом нерве возникают при уверенности в его полном анатомическом повреждении — ятрогенном (при операциях на сосцевидном отростке, слюнной железе, в ходе удаления опухолей, расположенных в боковой цистерне моста) или травматическом. В этих случаях при возможности проводят сшивание поврежденного нерва «конец-в-конец» или с использованием вставки из *n. suralis*.

При параличе лицевого нерва и отсутствии уверенности в его полном анатомическом повреждении оптимальна выжидательная тактика — наблюдение на протяжении 2–4 мес. За это время при анатомически сохранном нерве его регенерация должна завершиться. Средств и методик, ускоряющих процесс регенерации нерва, сегодня не существует. Целесообразно применение массажа лица, электростимуляции мышц и специальных «масок», предупреждающих развитие атрофии и растяжения мышц в период дисфункции лицевого нерва.

Если паралич лицевого нерва сохраняется на протяжении свыше 4 мес и отсутствует (вследствие валлеровской дегенерации) его электровозбудимость при стимуляции в области «гусиной лапки» или не наступает улучшение при грубом парезе (5 баллов по шкале Хауса–Бракмана), сохраняющемся в течение 8–10 мес, возникают показания к реконструктивной операции на лицевом нерве.

Часто выполняют невротизацию — пересечение лицевого нерва у выхода у шилососцевидного отверстия и сшивание его дистального конца с нервом-донором — проксимальным концом подъязычного нерва, нисходящей ветвью шейной петли и др. Недостаток таких операций — нарушение функции мышц, иннервируемых нервом-донором; движения мимических мышц в той или иной степени восстанавливаются, но симметрии лица достичь обычно не удается. Хорошие результаты получают при перекрестной реиннервации пораженного нерва частью волокон противоположного лицевого нерва через вставку из *n. suralis*. Наиболее перспективной считают комбинацию невротизации на одноименной стороне и перекрестно-лицевой аутотрансплантации нервов с использованием икроножного нерва голени, так как при этом достигается максимальный косметический эффект.

Корригирующие вмешательства на мягких тканях лица в первую очередь предусматривают борьбу с лагофтальмом, ибо сухость роговицы ведет к развитию кератита и бельма. С этой целью выполняют либо частичную «кровавую» блефарорафию (сшивание наружной 1/3–1/2 век), либо вшивание металлических пластин (предпочтительно из золота) под кожу верхнего века, что обеспечивает его опускание под силой тяжести. Также возможно применение специальных контактных линз.

При неполном нарушении функции лицевого нерва (3–4 балла по шкале Хауса–Бракмана) эффективны укорочение мимических мышц и иссечение отвисающих мягких тканей лица; косметический эффект таких вмешательств часто бывает весьма удовлетворительным.

НЕВРОПАТИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Невропатия лучевого нерва

Этиология

Нерв часто поражается во время сна, если больной спит, положив руку под голову или под туловище, при очень глубоком сне, часто связанном с опьянением или, в редких случаях, с большой усталостью («сонный» паралич). Возможно сдавление нерва костылем («костыльный» паралич), при переломах плечевой кости, сдавлении жгутом, неправильно проведенной инъекции в наружную поверхность плеча и как осложнение различного вида остеосинтеза. Реже причиной бывают инфекции (сыпной тиф, грипп, пневмония и др.) и интоксикации (отравление свинцом, алкоголем). Самый частый вариант сдавления — на границе средней и нижней третей плеча у места прободения нервом латеральной межмышечной перегородки.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от уровня поражения лучевого нерва.

При поражении в подмышечной ямке и верхней трети плеча возникает паралич иннервируемых им мышц со следующими симптомами:

- при поднимании руки вперед кисть свисает («висячая» кисть);
- I палец приведен ко II пальцу;
- невозможны разгибание предплечья и кисти, отведение I пальца;
- III палец накладывается на соседние;
- невозможна супинация предплечья при разогнутой руке;
- ослаблено сгибание в локтевом суставе;
- утрачен локтевой разгибательный рефлекс и снижен карпорадиальный;
- нерезкое расстройство чувствительности I, II и частично III пальцев, исключая концевые фаланги, чаще парестезии (ползание мурашек, онемение).

При поражении лучевого нерва в средней трети плеча сохранены разгибание предплечья, локтевой разгибательный рефлекс; отсутствуют расстройства чувствительности на плече при наличии остальных симптомов, описанных выше. При поражении нерва в нижней трети плеча и верхней трети предплечья может сохраняться чувствительность на задней поверхности предплечья, выпадает функция разгибателей кисти и пальцев и нарушена чувствительность на тыле кисти. Диагностические тесты, которые позволяют обнаружить повреждение лучевого нерва:

- в положении стоя с опущенными руками невозможны супинация кисти и отведение I пальца;
- невозможно одновременное прикосновение к плоскости тылом кисти и пальцами;
- если кисть лежит на столе ладонью вниз, не удается положить III палец на соседние пальцы;

- при разведении пальцев (кисти прижаты друг к другу ладонными поверхностями) пальцы пораженной кисти не отводятся, а сгибаются и скользят по ладони здоровой кисти.

Невропатия локтевого нерва

Этиология

Чаще всего причиной невропатии локтевого нерва становится его компрессия в области локтевого сустава, возникающая у людей, которые работают с опорой локтями о станок, верстак, письменный стол. Невропатия может возникнуть даже при длительном сидении с положением рук на подлокотниках кресел. Компрессия локтевого нерва на уровне локтевого сустава может локализоваться в локтевой борозде позади медиального надмыщелка или у места выхода нерва, где он сдавливается фиброзной аркой, натянутой между головками локтевого сгибателя запястья (синдром локтевого нерва). Изолированное поражение нерва наблюдается при переломах внутреннего мыщелка плеча и надмыщелковых переломах. Компрессия нерва возможна и на уровне запястья, в том числе при фиксации рук возбужденного больного. Иногда поражение нерва происходит при сыпном и брюшном тифе и других острых инфекциях.

Клиническая картина

Появляются онемение и парестезии в области IV и V пальцев, а также по локтевому краю кисти до уровня запястья. По мере развития болезни наступает снижение силы в приводящих и отводящих мышцах пальцев. Кисть при этом напоминает «когтистую лапу». Вследствие сохранности функции лучевого нерва основные фаланги пальцев оказываются резко разогнутыми. Ввиду сохранности функции срединного нерва средние фаланги согнуты, V палец обычно отведен. Возникает гипестезия или анестезия в области ульнарной половины IV и всего V пальца с ладонной стороны, а также V, IV и половины III пальца на тыле кисти. Атрофируются мелкие мышцы кисти — межкостные, червеобразные, возвышений мизинца и I пальца.

Для постановки диагноза прибегают к специальным приемам:

- при сжатии кисти в кулак V, IV и отчасти III пальцы сгибаются не полностью;
- при плотно прилегающей к столу кисти «царапанье» мизинцем по столу невозможно;
- в этом же положении кисти невозможны разведение и приведение пальцев, особенно IV и V;
- при пробе бумага не удерживается выпрямленным I пальцем, не происходит сгибания концевой фаланги I пальца (функция, осуществляемая длинным сгибателем I пальца, иннервируемого срединным нервом).

Невропатия срединного нерва

Этиология

Основные причины — сдавление нерва в карпальном канале поперечной связкой (карпальный туннельный синдром) и круглым пронатором в верхней трети предплечья (синдром круглого пронатора), более редкие — фиксация рук возбужденного больного, повреждения при инъекции в локтевую вену, резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности. На плече нерв может быть сдавлен «шпорой», расположенной на внутренней поверхности плечевой кости на 5–6 см выше медиального надмыщелка (обнаруживают на рентгенограммах).

Клиническая картина

Боли в I, II, III пальцах, обычно выраженные, болезненность на внутренней поверхности предплечья. Страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II и III пальцев и разгибание срединных фаланг II и III пальцев. Наиболее отчетливо выявляется атрофия мышц в области возвышения I пальца, в результате чего он устанавливается в одной плоскости со II пальцем. Это приводит к развитию формы кисти, напоминающей «обезьянью лапу». Поверхностная чувствительность нарушается в области радиальной части ладони, на ладонной поверхности I, II, III пальцев и половины IV пальца.

Основные тесты для выявления двигательных расстройств:

- при сжимании кисти в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются;
- при прижатии кисти ладонью к столу царапающие движения II пальцем невозможны;
- больной не может вращать I палец вокруг другого (симптом мельницы) при скрещенных остальных пальцах;
- нарушено противопоставление I и V пальцев.

Лечение

Принципы лечения невропатий периферических нервов сходны с используемыми при плексопатиях. Отличием является высокий удельный вес хронической компрессии — туннельных синдромов, принципы лечения которых будут изложены отдельно. Отличием от плексопатий бывает также более короткий период наблюдения, ибо при дистальных повреждениях расстояние, которое должны преодолеть регенерирующие аксоны, существенно меньше. По этой причине при отсутствии признаков восстановления функций решение об операции может быть принято уже через 1–1,5 мес после травмы.

Принципы хирургических вмешательств при травматических повреждениях периферических нервов

Цель операции — создать условия для прорастания аксонов вдоль футляров погибших нервных волокон. Необходимо точное анатомическое со-

поставление концов поврежденных нервов без их натяжения. Непременное условие успеха этих вмешательств — использование микрохирургической техники: микроскопа, специальных инструментов, атравматичных игл с тончайшими нитями. Операции при повреждении периферических нервов должны осуществлять специалисты, имеющие достаточный опыт. Именно поэтому при оказании помощи пострадавшим с ранениями конечностей (когда чаще всего имеется повреждение нервов) не обязательно одновременно проводить операцию на поврежденных нервах, если нет необходимых условий для ее выполнения.

Характер операции в значительной степени определяется особенностями повреждения нерва. Так, при полном анатомическом перерыве нерва иссекают его края до появления нормальной структуры. Края нерва должны быть сближены, чтобы при сшивании не было его натяжения. Этого можно достичь путем мобилизации нерва или перемещением его в новое, более короткое ложе. При этом нужно иметь в виду, что нервный ствол может быть выделен без опасения нарушить его кровоснабжение на участке, длина которого равна его 50 диаметрам. Если сопоставление концов нерва невозможно, необходимо использовать трансплантаты — фрагменты нервов, имеющих меньшее функциональное значение. Для этой цели обычно используют поверхностные чувствительные нервы — поверхностный малоберцовый, срединный кожный нерв предплечья и некоторые другие.

Сшивание концов поврежденного нерва осуществляют таким образом, чтобы пораженные фасцикулы были сопоставлены друг с другом. Швы могут быть наложены на эпиневрий или периневрий (рис. 15.6). Количество швов должно быть минимальным, но достаточным для правильного сопоставления отдельных фасцикул. Большое количество швов приводит к пролиферации соединительной ткани и затрудняет регенерацию нерва. При значительном расстоянии между концами нерва, как было сказано ранее, используют трансплантат, который располагают таким образом, чтобы его внутренняя структура по возможности соответствовала структуре поврежденного нерва. В ряде случаев для этого приходится использовать несколько фрагментов взятого для трансплантации кожного нерва, который может быть значительно тоньше поврежденного.

После завершения операции необходима иммобилизация конечности на 8 нед.

При частичном повреждении нерва в его толще может сформироваться концевая неврома. Тогда проводят иссечение невромы и рубцовой ткани. Восстановление поврежденной части нерва осуществляют с применением трансплантата.

При тупой травме нерва возможно повреждение составляющих его волокон при внешней анатомической непрерывности нерва. В подобных случаях целесообразно освободить нерв от окружающих его сращений (провести невролиз) и дождаться срока, в течение которого наступает регенерация нерва.

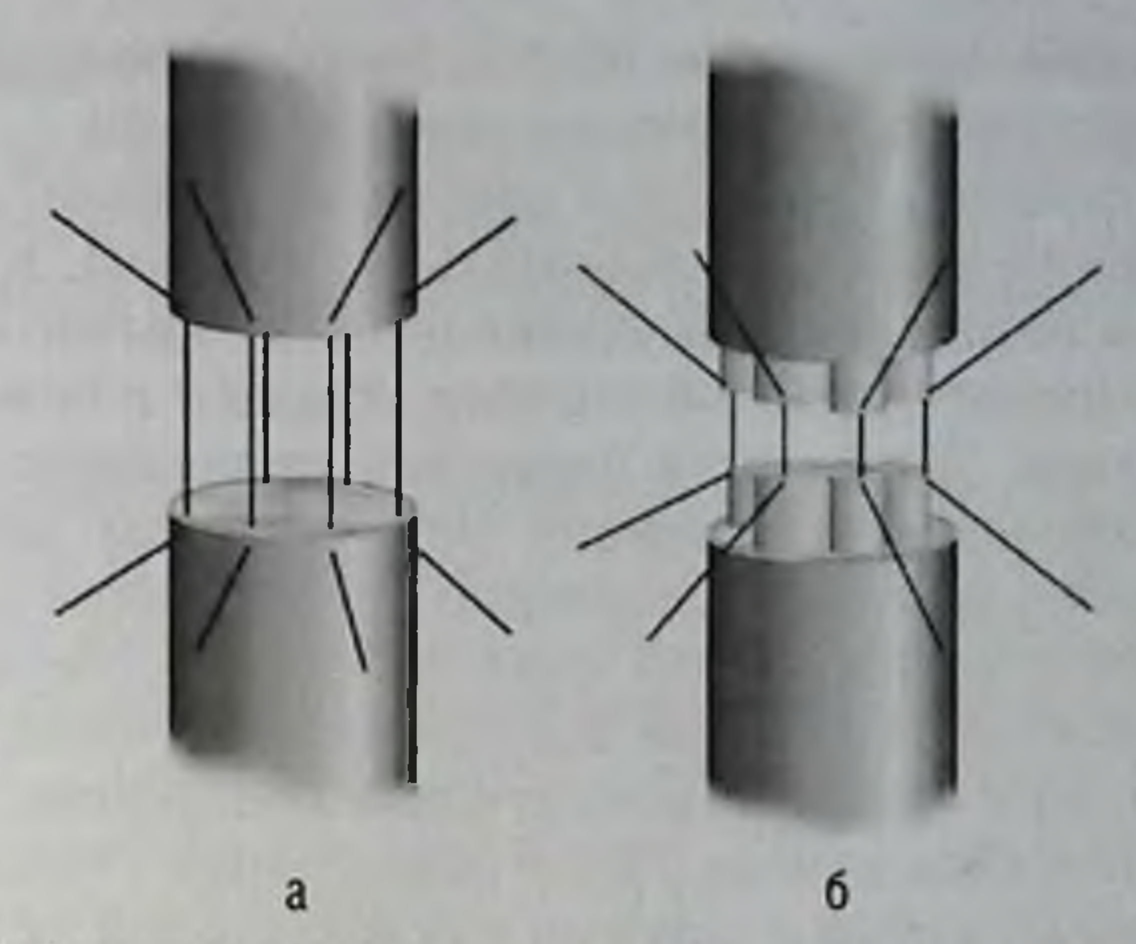


Рис. 15.6. Виды шва нерва: а — эпиневральный; б — периневральный

При отсутствии признаков восстановления функции нерва могут возникнуть показания для иссечения пораженного участка и реконструкции его с помощью трансплантата.

В случае отрыва корешков от спинного мозга восстановить непрерывность пораженного нерва невозможно, и возникает необходимость в использовании других функционально близких нервов для хотя бы частичного восстановления утраченной функции. Так, при отрыве корешков плечевого сплетения от спинного мозга можно попытаться восстановить (хотя бы частично) важную функцию мышечно-кожного нерва руки с помощью межреберного нерва. С этой целью пересекают оба нерва и сшивают центральный конец межреберного нерва с периферическим концом мышечно-кожного. После завершения прорастания аксонов к мышцам необходимо «переучивание», чтобы межреберный нерв стал выполнять функцию мышечно-кожного нерва.

Эффект операции закрепляется восстановительным лечением (специальные упражнения, физиотерапевтические процедуры). В течение периода регенерации нерва необходима электростимуляция мышц в зоне иннервации, что позволяет предупредить их атрофию и склерозирование.

Эффект операции определяется многими факторами. Помимо технической возможности восстановления непрерывности нерва, имеют значение время, прошедшее после травмы, длина пораженного нерва, состояние кровоснабжения (например, одновременное ранение крупных сосудов приводит к нарушению кровоснабжения нерва и неблагоприятно сказывается на восстановлении его функций) и ряд других факторов.

ТУННЕЛЬНЫЕ МОНОНЕВРОПАТИИ

Туннельные мононевропатии развиваются вследствие сдавления нерва, проходящего в узком канале, внешними силами или формирующими канал анатомическими структурами и патологическими образованиями. Чаще все-

го поражаются нервы, проходящие вблизи наиболее подвижных суставов — локтевого, лучезапястного, коленного и голеностопного.

Как уже было сказано, при остром сдавлении страдают преимущественно толстые миелинизированные двигательные волокна, в них нарушается ток аксоплазмы, и возникает блок проводимости, обычно обратимый. При хронической компрессии в равной степени страдают и безмиелиновые чувствительные волокна. Затем, если сдавление своевременно не устранено, развивается валлеровская дегенерация поврежденных аксонов. Соответственно для острого сдавления характерно преобладание двигательных нарушений над чувствительными, для хронического — сочетание тех и других с болями, которые из-за локальной демиелинизации часто иррадиируют не только дистально, но и проксимально от места компрессии.

Туннельные синдромы намного чаще развиваются у больных:

- ревматоидным артритом и другими коллагеновыми заболеваниями (сужение канала происходит из-за ревматоидных узелков и утолщения связок); туннельная невропатия одного или нескольких нервов развивается почти у 50% больных ревматоидным артритом;
- подагрой (сужению канала способствуют тофусы и реактивные изменения);
- сахарным диабетом (происходит накопление сорбитола в шванновских клетках);
- акромегалией (сужение канала возникает вследствие пролиферации суставного хряща и надкостницы);
- гипотиреозом (отложение гликогена в шванновских клетках);
- амилоидозом (происходит отложение амилоида как при первичном, так и при вторичном — миеломная болезнь — амилоидозе);
- рассеянным склерозом (нарушение обмена миелина);
- алкоголизмом (нарушается синтез миелина вследствие дефицита тиамина).

Имеет значение генетическая предрасположенность (особенности обмена миелина, как и при невропатиях черепных нервов). Намного (в 4 раза) чаще туннельные невропатии развиваются у женщин, особенно на фоне беременности или приема пероральных комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (патогенез неясен).

Невропатия большого затылочного нерва

Большой затылочный нерв — чувствительный парный, формируется корешком C_2, выходит между I и II шейными позвонками и идет почти вертикально вверх в 2,5 см от средней линии, иннервируя кожу затылочной и заднетеменной области.

Этиология

Причины невропатии — травма самого нерва или шейного отдела позвоночника, атлантоаксиальная нестабильность (часто встречается при ревматоидном артрите), гипертрофия связки между позвонками C_I и C_{II}.

Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется болями в зоне иннервации, усиливающимися ночью и при определенных положениях головы. Характерна резкая болезненность в триггерной точке на уровне верхней выйной линии.

Лечение

Лечение преимущественно консервативное, кроме случаев нестабильности шейного отдела позвоночника, когда показана хирургическая стабилизация. Внешняя иммобилизация с помощью шейного воротника нужна только в дооперационном и послеоперационном периодах при нестабильности сегмента C_I–C_{II}; в остальных случаях противопоказана (усиливает боли). Высокоэффективна «блокада» триггерных точек — введение в область максимальной пальпаторной болезненности 5–10 мл раствора любого местного анестетика с 4 мг дексаметазона или 25 мг гидрокортизона; однократная процедура часто приводит к исчезновению болей на годы. Определенную пользу приносят лечебная физкультура и электростимуляция шейных мышц с целью повышения их силы. К хирургическому вмешательству — декомпрессии области выхода или иссечению нерва — прибегают крайне редко.

Туннельные синдромы нервов руки

Чаще всего, приблизительно в 90% случаев, туннельные синдромы нервов рук представлены сдавлением срединного нерва в запястном (карпальном) канале.

Синдром запястного канала

Это самый распространенный вид туннельной невропатии. Характеризуется сдавлением срединного нерва в запястном канале.

Этиология

Чаще причиной данного вида невропатии бывает повторная травматизация (при работе с инструментами, подъеме тяжестей, воздействии вибрации, а также у людей, деятельность которых требует повторных сгибательных и разгибательных движений в кисти или длительного ее сгибания, — письмо, работа на компьютере, игра на пианино или виолончели и др.). Реже синдром запястного канала возникает в результате кратковременного сдавления нерва, например при борьбе или фиксации рук возбужденных больных вязкой или наручником.

Клиническая картина

Появляются онемение и парестезии I, II, III пальцев кисти. В острой ситуации симптомы развиваются в течение нескольких часов, в хронической онемение сначала носит преходящий характер, в дальнейшем становится постоянным. Часто беспокоят ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье, иногда до локтевого сустава. При поднятии руки вверх боли и онемение усиливаются. При перкуссии срединного нерва в зоне запястно-

го канала возникают парестезии в кисти (положительный симптом Тинеля). Сгибание кисти в течение 2 мин (признак Фалена) усиливает симптоматику. Возникают умеренное снижение болевой и температурной чувствительности в первых трех пальцах кисти, слабость мышцы, противопоставляющей I палец, иногда ее атрофия. Отмечаются электромиографические признаки денервации различной степени выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом, снижение скорости проведения импульса по его ветвям к кисти.

Лечение

При консервативном лечении рекомендуют покой, прием нестероидных противовоспалительных средств, использование внешних ортезов, обеспечивающих иммобилизацию лучезапястного сустава в среднем между флексией и экстензией положении на 2–4 нед. Если эти мероприятия назначены на ранней стадии заболевания, эффективность лечения составит приблизительно 50%.

Более эффективно введение глюкокортикоидов (4 мг дексаметазона или 25 мг гидрокортизона) в карпальный канал. Боли обычно проходят после одной инъекции, а рецидив болей в течение года возникает менее чем в 30% случаев. Важная особенность: препарат вводят в канал без местного анестетика, возможна лишь анестезия кожи и подкожной клетчатки. Дело в том, что глюкокортикоиды при интраневральном введении оказывают нейротоксическое действие, и если при невропатии чувствительного нерва последствия будут незначительными, то при введении препарата в смешанный нерв возможна временная или постоянная дополнительная инвалидизация больного. По этой причине анестетик не используют, а при появлении болей или парестезий введение препарата не начинают или сразу прекращают.

В резистентных случаях, а также при невозможности для больного сменить профессию проводят хирургическое вмешательство — рассечение карпальной связки прямым или эндоскопическим способом.

Синдром круглого пронатора

Синдром круглого пронатора — своеобразная форма туннельного синдрома, при которой отсутствуют ночные боли. Развивается вследствие сдавления срединного нерва между головками круглого пронатора в результате прямой травмы или хронической травматизации при повторной пронации руки с фиксированным грузом (встречается у рабочих строительных и других специальностей, спортсменов и др.).

Клиническая картина

Возникают боль и слабость в мышцах предплечья и кисти, вынуждающие отпустить груз; характерны парестезии в области I и II пальцев. Боль и слабость быстро проходят при снятии нагрузки, но при повторении движения появляются вновь.

Лечение

Лечение преимущественно консервативное, наиболее эффективен покой. Показания к хирургической декомпрессии возникают при невозможности для больного отказаться от вида деятельности, вызывающей возникновение указанного синдрома.

Невропатия «медового месяца»

Сдавление срединного (часто и локтевого) нерва в области локтевого сустава при опоре на локоть. Проявляется признаками нарушения функции нерва (нервов), парестезиями, реже болями. Симптомы часто двусторонние. Нарушения практически всегда обратимы, специального лечения не нужно, достаточно изменить позицию, при которой происходит сдавление нервных образований в области локтя.

Туннельные синдромы нервов ноги

Туннельные синдромы нервов ноги встречаются достаточно редко.

Невропатия бедренного нерва

Может быть обусловлена сдавлением нерва в месте выхода в области паховой связки. Больные жалуются на боли в паху, которые иррадиируют по передневнутренней поверхности бедра и голени. С течением времени возникают чувствительные и двигательные нарушения, гипотрофия, а затем и атрофия четырехглавой мышцы бедра.

Невралгия наружного кожного нерва бедра

Проявляется мучительными болезненными ощущениями по передненаружной поверхности бедра (болезнь Рота). Причина — сдавление нерва в канале, сформированном паховой связкой.

Синдром грушевидной мышцы

Седалищный нерв может сдавливаться спазмированной грушевидной мышцей. Боли жгучие, сильные, сопровождаются парестезиями, распространяющимися по наружной поверхности голени и стопы. Характерно усиление болей при внутренней ротации бедра, при ноге, согнутой в тазобедренном и коленном суставах. Пальпация грушевидной мышцы также усиливает боль.

Невропатия большеберцового и малоберцового нервов

Общий малоберцовый нерв или его ветви, большеберцовый нерв могут поражаться на уровне головки малоберцовой кости. Компрессия возникает при неправильном положении конечности, особенно у людей, которые любят сидеть, закинув ногу на ногу.

Клиническая картина

Клинически поражение общего малоберцового нерва проявляется слабостью тыльного сгибателя стопы, ослаблением поворота стопы кнаружи. Отмечается онемение наружной поверхности голени и стопы. Больные ходят, шлепая стопой. Снижена чувствительность в области наружной поверхности голени и стопы. Поражение передних ветвей большеберцового нерва ведет к слабости сгибания стопы и пальцев. Этот нерв может ущемляться в месте его прохождения за внутренней лодыжкой, а также на стопе в зоне предплюсневого канала. Появляются боль, покалывание вдоль подошвы и основания пальцев стопы, онемение в этой области. В процесс может вовлекаться медиальная или латеральная ветвь подошвенного нерва. При поражении первой возникают неприятные ощущения в медиальной части стопы, при поражении второй — по боковой поверхности стопы. Развиваются также расстройства чувствительности на медиальной или наружной поверхности стопы.

Лечение

Как и при туннельных синдромах нервов руки, назначают покой, нестероидные противовоспалительные препараты, вводят глюкокортикоиды в канал нерва. При отсутствии эффекта от консервативной терапии рассматривают показания для хирургической декомпрессии сдавленного нерва.

ОПУХОЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Опухоли ПНС — редкая патология. Они встречаются в любом возрасте, несколько чаще у взрослых, без половых различий. Чаще поражаются ветви бедренного, малоберцового, срединного и локтевого нервов. Гистологически опухоли ПНС представлены в основном нейрофибромами и шванномами. Нейрофибромы, особенно ассоциированные с нейрофиброматозом 1-го типа, могут широко инфильтрировать нерв и окружающие ткани, такие опухоли называют плексиформными нейрофибромами. В 5% случаев плексиформная нейрофиброма малигнизируется, при этом возникает злокачественная опухоль оболочки периферического нерва.

Наиболее распространенный симптом доброкачественной опухоли — наличие плотного новообразования, не спаянного с окружающими тканями, которое смещается при пальпации в стороны от проекции нерва, не смещается по его длиннику и остается неподвижным при сокращении прилежащих мышц. При пальпации могут возникать парестезии в зоне иннервации пораженного нерва. Перкуссия новообразования усиливает эти ощущения.

Для злокачественной опухоли оболочки периферического нерва характерны выраженный болевой синдром, неврологический дефицит, опухоль спаяна с окружающими тканями и не смещается при пальпации.

Стандартом диагностики опухоли нервного сплетения служит МРТ с контрастным усилением (рис. 15.7), при поражении доступного пальпации периферического нерва можно ограничиться физикальными методами.



Рис. 15.7. Плексиформная нейрофиброма правого плечевого сплетения. Магнитно-резонансная томография, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением

Лечение — хирургическое. При возможности опухоль удаляют с микропрепаровкой сохранных нервных волокон. Если это невозможно, после удаления пораженной опухолью части нерва его сшивают «конец-в-конец» или с использованием аутотрансплантата. Небольшой чувствительный нерв обычно можно иссечь с опухолью. Если опухоль поражает крупные нервные стволы или сплетения, иногда приходится ограничивать операцию частичным удалением новообразования или биопсией.

При злокачественной опухоли оболочки периферического нерва проводят или блок-резекцию, или ампутацию конечности.

Необходимость лучевой терапии при злокачественных опухолях оболочки периферического нерва в связи с ее достаточно низкой эффективностью дискутируется. Могут применяться различные протоколы химиотерапии, отработанных и достоверно эффективных схем на сегодня нет. При доброкачественных опухолях периферических нервов лучевую и химиотерапию не используют.

Доброкачественные опухоли периферических нервов практически не оказывают влияния на продолжительность жизни больных. При злокачественной опухоли оболочки периферического нерва 5-летняя выживаемость составляет 35% (после радикальной блок-резекции или ампутации в N0M0 стадии — около 45%).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. М.: Вазар–Ферро, 1995. 400 с.
2. Коновалов Е.Н., ред. Эскиз истории отечественной нейрохирургии и Российского нейрохирургического института имени проф. А.Л. Поленова.
3. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М.: ИП «Андреева Т.М.», 2006. 1327 с.
4. Миронович Н.И. Краткий очерк развития отечественной нейрохирургии. М.: Медицина, 1964. 163 с.
5. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И., ред. Клиническая неврология: в 3 т. Т. 3, ч. 1, ч. 2. М.: Медицина, 2004.
6. Bucy P., ed. Neurosurgical Giants: Feet of Clay and Iron. New York: Elsevier, 1985. 103 p.
7. Connoly E.S., McCain G., Choudri T., Huang J. Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery. Thieme, 2001.
8. Goodrich J.T. Historical antecedents of skull base surgery / Janecka I.P., Tiedeman K., eds. Skull base surgery // Anatomy, biology, and technology. Phyladelphia–New York: Lippincott-Raven, 1997.
9. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. Thieme, 2001, 2006.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Д

З

П

Учебное издание

Гусев Евгений Иванович
Коновалов Александр Николаевич
Скворцова Вероника Игоревна

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

В 2 томах

Том 2

Нейрохирургия

Под редакцией **А.Н. Коновалова, А.В. Козлова**

5-е издание, дополненное

Главный редактор *О.В. Агафонова*
Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *С.Ю. Федотова*
Корректоры *О.С. Капполь, Т.Н. Асташевич*
Компьютерная верстка *С.В. Луценко*
Дизайн обложки *В.А. Яблоков*
Верстка обложки *Д.Т. Халмурзина*
Главный технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 08.07.2022. Формат 70×100 1/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 30,96 усл. печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 4786.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография».
Филиал «Чеховский Печатный Двор».
142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1.

ISBN 978-5-9704-7065-7

9 785970 470657 >



Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы, семиотике неврологических нарушений, методам обследования больных. Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.



ISBN 978-5-9704-7065-7





Нейрохирургия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru



Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы, семиотике неврологических нарушений, методам обследования больных. Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.







Нейрохирургия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru



Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы, семиотике неврологических нарушений, методам обследования больных. Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.




ISBN 978-5-9704-7065-7



Нейрохирургия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru



Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы, семиотике неврологических нарушений, методам обследования больных. Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы, приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.



ISBN 978-5-9704-7065-7





Нейрохирургия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru